

**Utilisation d'un Respirateur à Dépression
Périthoracique dans le Traitement des Détresses
Respiratoires Néonatales**

THESE

présentée et soutenue publiquement
le 4 Juillet 1974
pour obtenir le grade de

DOCTEUR en MÉDECINE
par

Yves GENET

né le 10 Mars 1942 à La TRONCHE (ISÈRE)

Examineurs de la Thèse

Président

M. NEIMANN, Professeur

Juges

M. M. LACOSTE, Professeur sans chaire

VERT, Professeur Agrégé

CRANCE, Professeur Agrégé

Université de Nancy I
1974

Facultés A et B de Médecine

Utilisation d'un Respirateur à Dépression Périthoracique dans le Traitement des Détresses Respiratoires Néonatales

THESE

présentée et soutenue publiquement

le 4 Juillet 1974

pour obtenir le grade de

DOCTEUR en MÉDECINE

par

Yves GENET

né le 10 Mars 1942 à La TRONCHE (ISÈRE)

Examineurs de la Thèse

Président

M. NEIMANN, Professeur

Juges

M. M. LACOSTE, Professeur sans chaire

VERT, Professeur Agrégé

CRANCE, Professeur Agrégé

La vie est courte, l'art est long,
l'occasion est prompte à s'échapper,
l'empirisme est dangereux,
le raisonnement est difficile.
Il faut non seulement faire soi-même
ce qui convient, mais encore être secondé
par le malade, par ceux qui l'assistent
et par les choses extérieures.

HIPPOCRATE - Aphorismes



- INTRODUCTION - HISTORIQUE -

On assiste depuis la dernière décade à l'essor remarquable des techniques de réanimation néonatale et en particulier de celles qui s'adressent au traitement des détresses respiratoires rencontrées chez les nouveau-nés prématurés au cours des premiers jours de vie. Une part importante de ce traitement vise à corriger hypothermie, acidose, troubles métaboliques et électrolytiques : les techniques en sont bien codifiées et leur efficacité n'est plus à démontrer (6 - 94 - 107 - 108 - 109 - 110 - 152 - 160 - 162).

Par contre, les techniques d'assistance respiratoire visant à maintenir une oxygénation satisfaisante à l'acmé des détresses respiratoires présentent un domaine extraordinairement mouvant, bénéficiant d'acquisitions et d'appareils nouveaux. La multiplicité des appareils adaptés à l'enfant prouve cependant bien qu'aucun d'eux n'est en soi une panacée.

Le présent travail rend compte de l'utilisation d'un respirateur à dépression périthoracique : l'Isolette Incubateur Respirateur Air-Shields * fonctionnant sur le principe du "poumon d'acier".

Sur une période de deux ans -de Juillet 1970 à Août 1972- 81 nouveau nés en ont bénéficié :

- 67 avaient une maladie des Membranes Hyalines (MH)
- 14 une Inhalation de liquide amniotique (IA)

De cette étude ont été exclues les détresses respiratoires secondaires à l'existence d'une malformation cardiaque, d'une obstruction des voies aériennes supérieures ou d'une anomalie de la mécanique et / ou de la commande ventilatoire.

* Isolette Incubator Respirator Air Shields Ltd, HATBORO, Penn., U S A.

L'idée princeps du respirateur à dépression péri-thoracique revient à Alexander Graham BELL en 1889 (148 - 149) qui proposait déjà de l'utiliser chez le nouveau-né.

En 1929, DRINKER (64) propose un appareil qu'il baptise "Tank", utilisable dans les formes respiratoires de poliomyélite de l'adulte. Dès 1930, (65) il adapte un appareil à l'enfant et au nouveau-né.

MURPHY et COYNE (117) l'utilisent sans grand succès pour traiter l'asphyxie néonatale d'enfants à terme. Cet ancêtre du Tank actuel n'est pas utilisable, de l'avis des auteurs, pour traiter la détresse respiratoire du prématuré, secondaire à l'atélectasie pulmonaire.

En 1952, lors de l'épidémie de poliomyélite de COPENHAGUE, le poumon d'acier apparaît insuffisant (90-99) et trachéotomie et ventilation en pression positive s'imposent.

KUKOWKA (97) en 1961, admet que le Tank est supplanté par les appareils de type ENGSTROM chez l'adulte.

Il n'est plus question d'utiliser le Tank chez le nouveau-né jusqu'à ce que SILVERMAN, en 1963, reprenant l'appareil de DRINKER, réalise le prototype du Tank actuel. Ses conclusions, basées sur le traitement de 54 nouveau-nés comparés à une série témoin, sont publiées en 1967 (143) et n'apportent pas la preuve de la supériorité du Tank.

Les publications de STAHLMAN (147) et STERN (148) en 1970 soulignent l'intérêt de cet appareil qu'ils jugent moins agressif que les méthodes requérant l'intubation pour ventiler artificiellement un prématuré. Paradoxalement, LINSAO (102) la même année, l'utilise avec succès en intubant un enfant sur deux.

Jusque là utilisé comme respirateur artificiel, (71), la publication de THIBEAULT en 1968 (156) amène CHERNICK et VIDYASAGAR (167-168-169) à utiliser le Tank comme moyen d'assistance respiratoire par une dépression péri-thoracique continue (RPNC). Le succès de cette méthode est confirmé par les nombreuses publications qui y font suite : 10 - 11 - 37 - 39 - 70 - 111 - 112 - 123 - 126.

- ABREVIATIONS UTILISEES -

MH = Maladie des Membranes Hyalines.

IA = Inhalation de liquide Amniotique.

VPNI = Ventilation en Pression Négative (Dépression) Intermittente.
Equivalence anglo-saxonne = INPV (intermittent negative pressure ventilation).

RPNC = Respiration en Pression Négative (Dépression) Continue.
Equivalence anglo-saxonne = CNP (continuous negative pressure).

VPPI = Ventilation en Pression Positive Intermittente.
Equivalence anglo-saxonne = IPPV (intermittent positive pressure ventilation).

RPPC = Respiration en Pression Positive Continue.
Equivalence anglo-saxonne = CPAP (continuous positive airway pressure) et CPPB (continuous positive pressure breathing).

FI O₂ = Fraction inspiratoire d'oxygène inhalé.

Pa O₂ = Pression partielle d'oxygène dans le sang artériel.
(unité = Torr ou mm Hg).

Pa CO₂ = Pression partielle de gaz carbonique dans le sang artériel.
(unité = Torr ou mm Hg).

CRF = Capacité Résiduelle Fonctionnelle.

- CHAPITRE I - ---

- LA VENTILATION ASSISTEE AU COURS DES DETRESSES

RESPIRATOIRES NEONATALES - ---

KARLBERG (92), en 1956, écrivait :

... "Dans beaucoup de cas d'atélectasie pulmonaire, les nouveau-nés reviennent peu à peu à la santé. Certains par contre, n'y parviennent pas. Dans les cas difficiles, l'expérience clinique prouve que l'épuisement général joue un grand rôle dans la maladie en raison des efforts grandement accrus nécessaires pour le maintien de la respiration. Dans ce cas, le moyen le plus radical pour aider à l'amélioration de la respiration de l'enfant devrait être d'augmenter l'étendue des parties de poumon qui fonctionnent et ainsi de rendre normal l'apport de sang dans les poumons. On n'a malheureusement pas encore trouvé le moyen sûr pour y parvenir".

Parlant de l'atélectasie de la MH du prématuré qui est le problème majeur des services de réanimation néonatale et qui fait l'objet de publications nombreuses tant dans le domaine de l'expérimentation animale que de l'observation clinique, l'auteur n'envisage pas le problème de l'IA qui sera étudié en second lieu.

I. LA MALADIE DES MEMBRANES HYALINES (MH)

A. Bases physiopathologiques.

Phénomènes respiratoires et circulatoires sont étroitement intriqués dans la pathogénie de la MH (34, 86). Ils seront pourtant analysés séparément par souci de clarté.

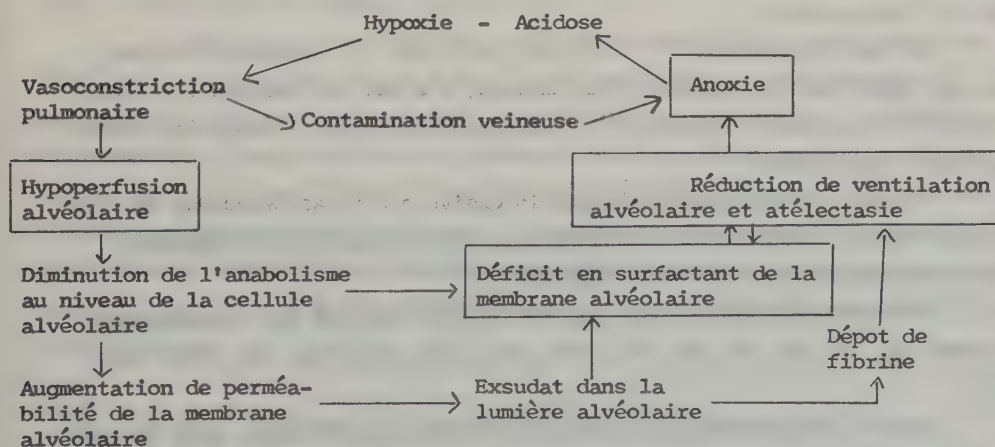
Au cours de la MH, on observe une hypoxémie artérielle progressive qui impose d'être compensée par l'oxygénothérapie. Cette hypoxémie traduit une importante contamination veineuse dont une part est liée à la persistance éventuelle des shunts anatomiques foetaux. Parallèlement, on note une hypercapnie secondaire à l'hypoventilation de poumons partiellement atelectasiés. Contre cette dernière composante, seule la ventilation assistée permet de tenter la restauration d'échanges gazeux intrapulmonaires suffisants. L'atélectasie pulmonaire résulte de l'installation progressive et diffuse d'un collapsus alvéolaire. A l'origine, le défaut de surfactant (ou le défaut de maintien de sa synthèse entraînant sa disparition) n'est plus à démontrer (41, 73). De nombreux facteurs en sont responsables parmi lesquels l'anoxie tient place de chef de file, le tout réalisant un cercle vicieux rapidement irréversible (40). Il est unanimement reconnu que l'alvéole malade est dans l'impossibilité de maintenir sa stabilité en fin de phase expiratoire : il se collapse et demande une force considérable pour être insufflé à nouveau et rendu à un état fonctionnel satisfaisant (15, 27, 47). L'observation clinique minutieuse (131, 152) confirme la rétraction pulmonaire diffuse à l'origine de la détresse respiratoire dont l'intensité est couramment chiffrée par le score de SILVERMAN. Celui-ci analyse deux signes de rétraction : la rétraction "en entonnoir" du thorax insuffisamment rigide du prématuré et le tirage intercostal. Il est complété par l'interprétation de trois autres signes : le balancement thoraco-abdominal, le battement des ailes du nez et le grunting (73).

Le grunting ou geignement expiratoire correspond à une expiration à glotte fermée et donc à une véritable manœuvre de VALSALVA. HARRISON (83) a montré que l'intubation trachéale l'abolit et fait chuter brutalement Pa O_2 . Le retrait de la sonde d'intubation entraîne la reprise du grunting et une remontée de Pa O_2 à son niveau initial.

KNELSON (95) le produit artificiellement chez le chien porteur d'une pneumonie expérimentale et note que l'effet sur Pa O_2 est moins favorable que pour un poumon normal.

Le gain de Pa O_2 dû au grunting pourrait s'expliquer en partie par le maintien d'une CRF suffisante pour s'opposer au collapsus alvéolaire. Somme du volume de réserve expiratoire et du volume résiduel (51), la CRF représente le volume d'air persistant dans le poumon à la fin d'une expiration normale. Elle diminue entre le premier et le deuxième jour de vie et se normalise vers le quinzième jour dans les cas de MH guérissant spontanément (5). La diminution de CRF entraîne une diminution de capacité vitale et une baisse de la compliance (7, 47, 48, 49, 52, 78, 85, 96). Les modifications de la CRF jouent donc un rôle clé dans la physiopathologie de la MH. D'environ 80 ml chez l'enfant à terme, la CRF chute en dessous de 40 ml au cours de la MH (6, 7) et devient difficile à mesurer chez le petit prématuré où elle est encore plus faible.

Parallèlement à ce versant respiratoire interviennent des phénomènes circulatoires. Ceux-ci jouent un rôle majeur puisque CHU (40) avait proposé de remplacer le terme de Détresse Respiratoire Idiopathique qui définissait la MH par celui de "Syndrome d'Hypoperfusion Pulmonaire". Pour cet auteur, la synthèse de surfactant est étroitement dépendante du flux sanguin pulmonaire. L'hypoperfusion pulmonaire devient un des éléments importants du "cercle vicieux" au cours duquel le déficit de surfactant entraîne l'hypoxie, elle-même responsable de l'absence de synthèse de surfactant. La vascularisation pulmonaire elle-même est particulièrement sensible chez le nouveau-né à de nombreux agents et stimuli parmi lesquels hypoxie et acidose jouent un rôle prépondérant en provoquant une vasoconstriction. CHU résume l'ensemble de ces mécanismes sur un schéma :



D'autre part, l'intensité de la maladie est couramment chiffrée par l'importance du shunt Droit - Gauche pulmonaire (7, 47) ou par la valeur du rapport Ventilation / Perfusion ($\dot{V}_A/\dot{Q}$) (5, 26, 29, 49, 62, 80, 91, 93, 100, 105).

B. Conséquences thérapeutiques.

En l'absence d'un traitement étiologique propre -que les recherches actuelles permettent seulement d'espérer dans un proche avenir (8, 9, 101, 137, 152)- le traitement de la MH est purement symptomatique. Il cherche à corriger les déficiences circulatoires et ventilatoires. Pour ce faire, on a recours aux perfusions, à la ventilation assistée, mais surtout à l'hyperoxygénation (88). Cette dernière a été conduite en respectant des consignes strictes de mise en oeuvre (46) qui sont :

- contrôles réguliers des gaz du sang artériel par catheter artériel ombilical.
- $P_a O_2$ maintenue inférieure à 100 Torr de préférence entre 60 et 80.
- contrôles réguliers de $FI O_2$ du mélange gazeux délivré.
- nécessité de réchauffer et humidifier le mélange air-oxygène.
- descente progressive de $FI O_2$ par palliers successifs n'excédant pas 10 %, même quand elle est nécessaire rapidement.

Cette oxygénation est délivrée par l'intermédiaire d'un sac en plastique enfermant la tête de l'enfant, avec un débit minimum de 6 l/mn pour éviter le "rebreathing".

Le test d'hyperoxie (7, 132, 134, 163, 164, 171) dangereux et peu utile pour apprécier la gravité de la maladie, n'a pas été employé : la confrontation des arguments cliniques et radiographiques avec l'évolution biologique suffit amplement.

De plus, cette oxygénothérapie intensive n'est pas dépourvue de risques, les dangers bien connus de fibroplasie rétro-lentale et de dysplasie broncho-pulmonaire étant les plus importants.

Des travaux nombreux ont confirmé le rôle toxique de l'oxygène pour le poumon (14, 19, 20, 30, 59, 115, 118, 129, 139, 144, 152, 153, 158, 163, 171).

Quand l'oxygénothérapie intensive s'avère insuffisante, soit du fait de la pauvreté des échanges alvéolo-artériels, soit à cause de l'épuisement de l'enfant, l'assistance ventilatoire s'impose. La plus classique est l'assistance ventilatoire en Pression Positive.

C. Assistance Ventilatoire en Pression Positive.

Son mode classique d'application est la Ventilation en Pression Positive Intermittente (V.P.P.I.) dont les principales caractéristiques (154) feront l'objet d'un rappel succinct. Puis seront exposées les acquisitions récentes qui ont permis une meilleure adaptation de cette Pression Positive aux cas de M.H. et qui sont :

- l'allongement du rapport $\frac{\text{Temps Inspiratoire}}{\text{Temps Expiratoire}}$ (I / E)
- l'utilisation d'une pression positive continue (PPC)
 - . au cours de la respiration spontanée
 - C'est la Respiration en Pression Positive Continue (R.P.P.C.)
 - . au cours de la VPPI, c'est-à-dire : VPPI + PPC

1. La ventilation en Pression Positive Intermittente (VPPI)

La VPPI (fig. 1 - 2a) est réalisée à partir d'une grande variété d'appareils nécessitant pour la plupart une intubation nasotrachéale (56, 84, 138, 145, 161, 162) bien que certains lui préfèrent un masque oro-nasal (79). Les critères d'indication, les pressions d'insufflation et les fréquences utilisées sont assez semblables chez les différents auteurs (17, 55, 75, 122, 162). Dans cette étude, la VPPI a été mise en oeuvre à l'aide d'un respirateur de type RPR avec sonde d'intubation trachéale. La fréquence couramment employée varie de 50 à 60 cycles par minute avec une pression d'insufflation de 20 à 30 cm H₂O. Le rapport I/E est égal à $\frac{1}{2}$.

La VPPI augmente le contenu d'air des poumons (85). Elle permet une réduction importante de l'hypercapnie, témoignant ainsi de son efficacité pour rétablir une ventilation alvéolaire déficiente. Par contre, le bénéfice acquis sur Pa O₂ est bien souvent décevant. Ceci est dû en partie au défaut de maintien ou de restitution d'une CRF suffisante. En effet, le respirateur délivre une pression positive durant l'inspiration mais permet à la pression alvéolaire de revenir à la pression atmosphérique pendant la longue phase expiratoire. A la fin de chaque expiration, le poumon peut donc se rétracter, s'atélectasier.

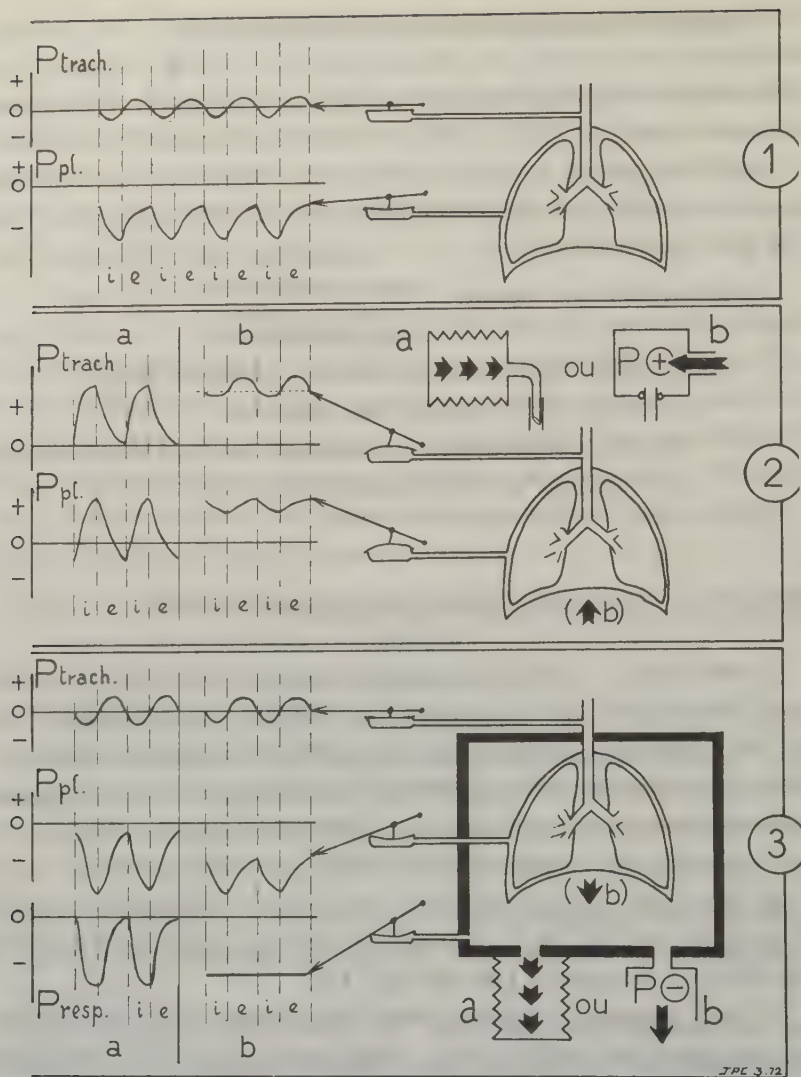


Fig. 1 - Schémas de la respiration spontanée (1) et des techniques d'assistance ventilatoire (2, 3) utilisées chez le nouveau-né.

1. Respiration spontanée.

La Pression endotrachéale (P_{trach}) est légèrement inférieure à la pression atmosphérique à l'inspiration, légèrement supérieure à l'expiration.

La pression pleurale ($P_{spl.}$), infra-atmosphérique, est plus "négative" en fin d'inspiration.

2. Pression positive par voie trachéale.

a) Ventilation en Pression Positive Intermittente (V.P.P.I.)

b) Respiration en Pression Positive Continue (R.P.P.C.)

Le sujet assure lui-même la ventilation, en réalisant essentiellement une expiration active.

3. Pression négative (dépression) périthoracique.

a) Ventilation en Pression Négative Intermittente (V.P.N.I.)

Noter que les pressions trachéale et pleurale demeurent physiologiques, contrairement à celles observées en V.P.P.I.

b) Respiration en Pression Négative Continue (R.P.N.C.)

Le sujet assure la ventilation par le jeu normal de ses muscles respiratoires.

De plus, la pression positive a une action néfaste sur l'hémodynamique intrathoracique et favorise la persistance des shunts anatomiques extra-pulmonaires (35).

Elle augmente les résistances et diminue le débit circulatoire pulmonaire (33, 157), ce qui est fâcheux pour les échanges gazeux. Elle entraîne enfin une diminution de la pression artérielle systémique moyenne (33).

2. Allongement du Rapport I / E.

A la suite de REYNOLDS (138), on a cherché à améliorer l'efficacité de la VPPI en modifiant les paramètres du respirateur (18). Des différentes manipulations de pression ou de fréquence, c'est l'allongement du rapport I/E qui est le plus intéressant. On observe un gain de Pa O_2 quand I/E est ≥ 1 . Il est vraisemblable que ce gain est dû à une augmentation de la CRF, les alvéoles étant plus longuement dilatés et pouvant "piéger" davantage d'air dans leur lumière en bénéficiant d'une inspiration plus longue. Ce faisant, il y a restitution d'alvéoles pauvrement ventilés.

3. La Pression Positive Continue.

Les travaux de GREGORY (74) ont mis en évidence le bénéfice que l'on pouvait retirer de la Respiration en Pression Positive Continue (RPPC) (fig. 1 - 2b).

Le terme de RPPC souligne bien que l'enfant assure seul la respiration, par opposition à la VPPI. On notera (fig. 1 - 2b) que la RPPC positive franchement la pression pleurale (P_{pl}) ainsi que la pression trachéale (P_{trach}) mettant le poumon en position spontanément inspiratoire. Les mouvements respiratoires résultent de l'expiration active.

La RPPC permet d'enrayer et / ou de prévenir le collapsus alvéolaire progressif. L'alvéole malade n'est plus insufflée le plus longuement possible comme précédemment, il l'est en permanence.

Les pressions couramment utilisées sont étagées de + 5 à + 10 cm H_2O et font appel à divers dispositifs.

L'avantage de cette méthode est sa simplicité puisqu'un sac en plastique remplace à peu de frais la boîte conçue initialement par GREGORY (74). De plus, elle dispense d'intubation trachéale bien que GREGORY ait proposé également de l'appliquer sur sonde d'intubation (76).

Le nombre des publications consacrées à la RPPC est à lui seul éloquent (4, 16, 42, 45, 50, 54, 60, 61, 67, 68, 75, 77, 113, 122, 130, 136, 142).

Cependant, elle n'est pas dépourvue d'inconvénients. La positivité de la pression pleurale (et donc de la pression intrathoracique) est antiphysiologique. Elle peut être rendue responsable des désordres de l'hémodynamique intrathoracique (35). Par ailleurs, la striction nécessaire pour assurer l'étanchéité du sac au niveau du cou serait responsable de troubles hémodynamiques cervicaux expliquant l'incidence élevée de l'hydrocéphalie chez les survivants (166).

C'est pourquoi d'autres équipes tentent de l'appliquer sans risque par le biais d'un embout nasal (87, 121) ou d'un masque oro-nasal (81).

La RPPC transforme le pronostic de la MH en diminuant le temps d'exposition et l'intensité de l'oxygénothérapie. En effet, son inocuité relative permet un début précoce, donc sans attendre l'extension et l'irréversibilité du collapsus alvéolaire.

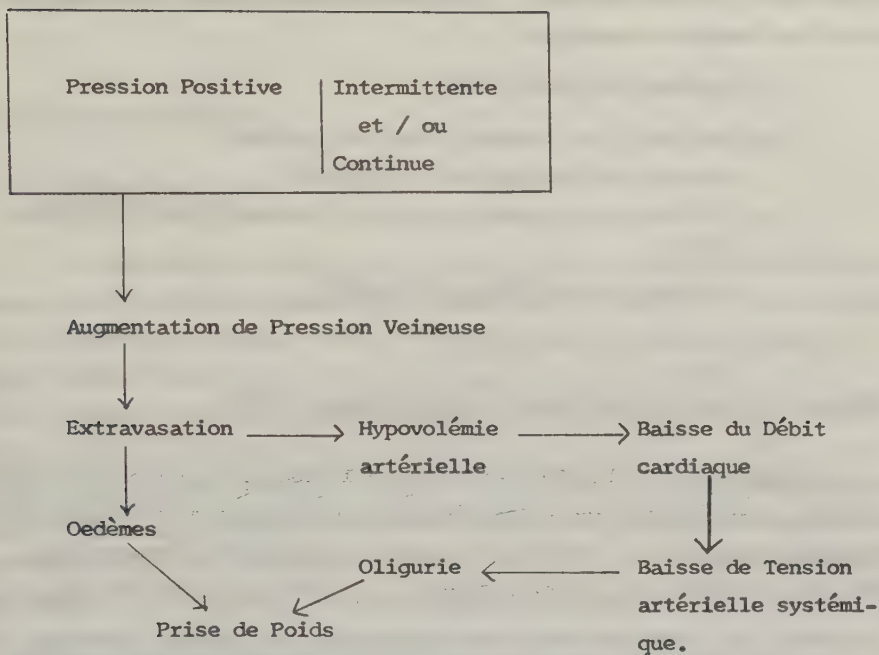
L'association VPPI + PPC.

Dans d'autres cas de MH, la VPPI n'a pu être évitée en raison de l'intensité de la détresse respiratoire ou de l'épuisement de l'enfant. Dans ces cas, Pa O_2 est franchement amélioré par l'adjonction d'une pression positive résiduelle, habituellement comprise entre + 5 et + 10 cm H_2O , basée sur le même principe que RPPC seule puisqu'elle s'oppose au collapsus alvéolaire en fin d'expiration.

On réalise ainsi une VPPI associée à une Pression Positive Continue : VPPI + PPC. C'est la PEEP (positive end-expiratory pressure) des anglo-saxons. Expérimentée chez l'adulte ventilé artificiellement (98, 103, 106) cette dernière méthode est utilisée avec succès dans les cas de MH sévère (54, 69, 82, 89, 113), permettant une réduction là aussi de l'intensité et de la durée de l'oxygénothérapie, mais surtout de la durée de la ventilation.

Néanmoins, cette méthode reste agressive : COHEN (43) n'hésite pas à parler de sa toxicité hémodynamique.

Ses effets, comme ceux de toutes les méthodes utilisant la pression positive, continue ou intermittente, peuvent se résumer sur un schéma.



D. Assistance Ventilatoire par Dépression Périthoracique.

A côté de la Ventilation en Pression Négative Intermittente (VPNI) qui en représente le mode habituel, on étudiera successivement les progrès enregistrés ces derniers temps par :

- l'allongement du rapport I/E,
- l'utilisation d'une Pression Négative Continue :
 - . au cours de la respiration spontanée
Il s'agit de la Respiration en Pression Négative Continue (RPNC)
 - . au cours de la VPPI = VPPI + PNC

1. La Ventilation en Pression Négative Intermittente (VPNI).

L'originalité de la VPNI réalisable à l'aide du Tank est de laisser à la pression atmosphérique les voies aériennes supérieures et d'exercer une traction pneumatique sur le thorax pour imposer un mouvement inspiratoire. L'expiration est passive par arrêt cyclique de la force de traction (fig. 1 - 3a).

Pour ce faire, le corps tout entier est enfermé dans une enceinte étanche à dépression, à l'exclusion des orifices respiratoires maintenus à l'extérieur (150).

Sur la figure 1 - 3a, il faut noter que les pressions pleurale et trachéale sont amplifiées mais de même sens qu'en respiration spontanée. L'air entre spontanément dans l'arbre respiratoire comme il le fait au cours d'un mouvement inspiratoire normal. Cette méthode semble plus physiologique car elle se rapproche plus de la dynamique ventilatoire normale. Elle a surtout le grand mérite de ne pas nécessiter d'intubation trachéale. Ce faisant, elle permet l'évacuation normale des sécrétions trachéales grâce à une muqueuse ciliée conservée intacte, elle respecte le grunting et / ou ses équivalents ainsi que, théoriquement, le réflexe de toux.

La VPNI ventile activement le poumon atteint de MH comme en témoigne la réduction de l'hypercapnie et l'ascension de Pa O_2 qu'elle entraîne est liée à la réduction des shunts intrapulmonaires grâce à la reperméabilisation des zones atelectasiées.

Mais comme la VPPI, elle n'améliore que transitoirement Pa O_2 et n'empêche pas la progression du collapsus alvéolaire pour les mêmes raisons, à savoir le retour de la pression alvéolaire à la pression atmosphérique à la fin de chaque cycle expiratoire. En somme, elle n'entretient pas une CRF suf-

fisante.

Par analogie avec ce que l'on observe en VPPI, l'allongement du rapport $I/E \geq 1$ a un effet favorable transitoire, supérieur à toutes les autres modifications de fréquence ou de dépression.

2. La Dépression Continue.

Paragraphe 1 :

L'aménagement capital reste l'emploi d'une dépression continue pour assister la respiration spontanée d'un enfant malade conservant une autonomie et un état général suffisant : c'est la Respiration en Pression Négative Continue (RPNC). Son emploi découle de l'observation de THIBEAULT (156). Celui-ci publie en 1968 les modifications des volumes pulmonaires et des différences alvéolo-artérielles d'O₂ et de CO₂ (A - a DO₂ et A - a DCO₂) chez des enfants prématurés et à terme soumis à une dépression périthoracique continue. Il note une augmentation de CRF à laquelle correspond une diminution des différences alvéolo-artérielles. Il en conclut que le volume pulmonaire de ces enfants est inférieur au volume optimum. On remarque sur la figure 1 - 3b que RPNC conserve une pression trachéale physiologique. La pression pleurale est plus négative mais de même sens que celle mesurée en respiration spontanée. Quoique soulagée, l'inspiration est un phénomène actif (contrairement à ce qu'on a vu en RPPC) mettant en jeu la musculature inspiratoire. Passive, l'expiration est incomplète par rapport à une expiration spontanée, ce qui participe au maintien de la CRF. La figure 2, en assimilant à des ressorts les forces élastiques de la paroi thoracique et celles des poumons, permet d'explicitier le gain de CRF observé en RPNC. Ceci rappelle les tentatives sans lendemain de thérapeutes cherchant à réduire coûte que coûte la rétraction thoracique responsable de la réduction des volumes pulmonaires, les uns en effectuant une traction sternale continue à l'aide d'un hameçon fixé à un élastique, d'autres à l'aide d'une ventouse obstétricale !

Les résultats de la RPNC sont encourageants si l'on en juge par les nombreuses publications qu'elle a suscitées : 10, 11, 36, 37, 39, 70, 71, 112, 123, 124, 126, 167, 168, 169.

Elle réduit notablement l'intensité et la durée de l'oxygénothérapie en raccourcissant dans le temps l'évolutivité de la MH.

OLIVER (124) rassemble sous un seul vocable RPPC et RPNC en parlant de "Pression Transpulmonaire Positive" pour bien souligner la similitude d'effet de ces deux techniques. Cette dénomination suggère de nombreuses similitudes avec la respiration en surpression bien connue des spécialistes de l'aéro-

Fig. 2 : En haut : à gauche, position de repos du thorax seul.

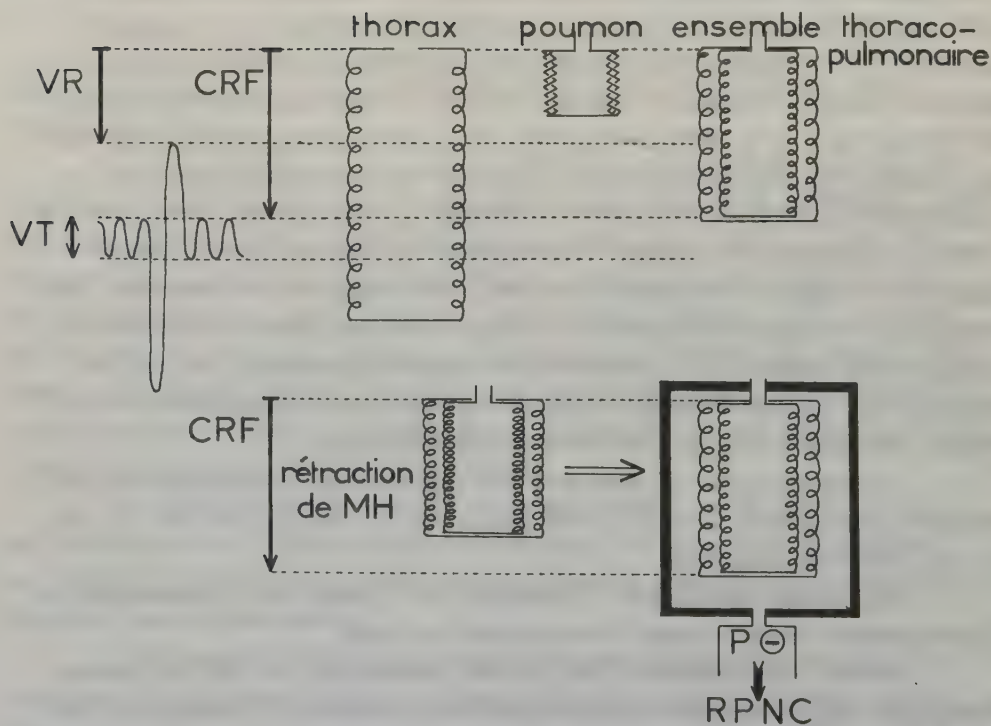
au milieu, position de repos du poumon seul.

à droite, position de repos de l'ensemble thoraco-pulmonaire dont la cohésion est assurée par le "vide pleural".

En bas : à gauche, rétraction observée au cours de la maladie des Membranes Hyalines (MH).

à droite, effet de la Dépression Continue (RPNC) sur cette rétraction. Noter la restitution de la C R F.

d'après COMROE (47)



nautique.

Une inconnue demeure : quel est l'impact sur l'hémodynamique intrathoracique de la Dépression Périthoracique (VPNI ou RPNC) ? Autant l'expérimentation et les mesures sont nombreuses en ce qui concerne la pression positive, autant nous en sommes réduits aux hypothèses pour les méthodes utilisant une dépression, faute de preuves expérimentales. Ceci est dû sans doute à l'abord plus facile du sujet traité en pression positive. Seuls des arguments indirects fournis par l'expérimentation en pression positive (33, 43, 45, 66), corroborés par l'observation clinique et les données de physiologie respiratoire, permettent à la plupart des auteurs d'admettre que les techniques utilisant la dépression facilitent le retour veineux au cœur droit (148). Les mesures des débits cardiaque et pulmonaire devraient être la révélation des travaux en cours (116).

Paragraphe 2 :

Dans certains cas de MH sévère, la RPNC échoue, imposant une ventilation assistée. On dispose à cet effet de la VPNI ou de la VPPI, tout en regrettant l'inocuité de la dépression continue. En fait, elle peut être associée dans un cas comme dans l'autre :

- lorsque l'enfant est soumis à la VPNI, on peut maintenir une dépression résiduelle dans l'enceinte à dépression pendant la phase expiratoire. Il s'ensuit un gain appréciable de Pa O_2 . Ce faisant, on retrouve la même préoccupation que celle ayant conduit précédemment à utiliser l'association VPPI + PPC. Cependant, il est à craindre que la toxicité hémodynamique soit aussi grande. C'est pourquoi on lui préfère une autre association :

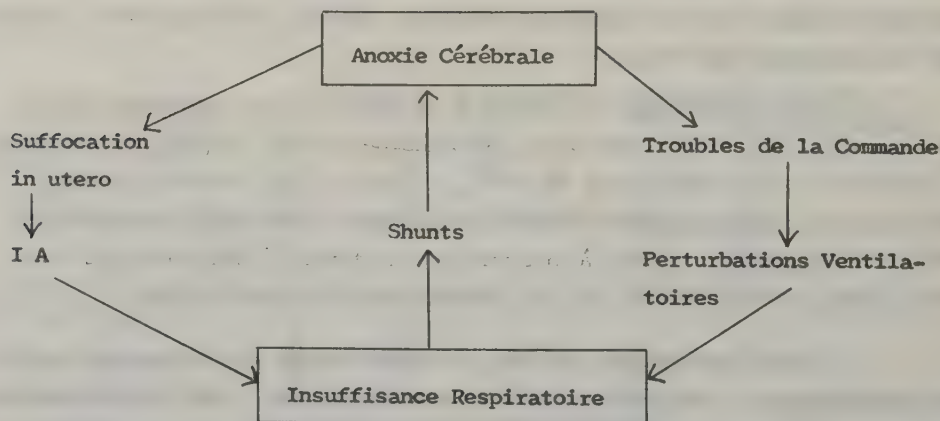
- intubé et ventilé sous RPR, l'enfant reçoit une dépression continue périthoracique : on réalise ainsi l'association VPPI + PNC. Cette association aurait l'avantage d'équilibrer les modifications hémodynamiques de la VPPI, par les effets antagonistes de la dépression. Les résultats, encourageants, feront l'objet d'une étude distincte.

II. L'INHALATION AMNIOTIQUE (I A) OU POUMON POST-ASPXYIQUE.

A. Bases Physiopathologiques.

Comme l'indique le terme de poumon post-asphyxique, les mécanismes de production de l'IA découlent de l'intrication de facteurs cérébraux et pulmonaires. L'anoxie foetale, dont les causes sont multiples, déclenche in utero des mouvements de gasp et l'émission de méconium dans le liquide amniotique. Cliniquement, ce sont la bradycardie et la constatation d'un liquide méconial qui font porter le diagnostic de souffrance foetale, obligeant bien souvent l'obstétricien à hâter la naissance.

Les enfants qui naissent dans ces conditions, associent dans tous les cas des signes de détresse respiratoire et de souffrance neurologique néonatale. Ces connaissances sont le fruit de l'expérimentation animale et des observations cliniques (1, 13, 53, 165). Elles sont résumées sur un schéma qui objective un "cercle vicieux" évident (2) dès les premières minutes de vie.



d'après ANDRE et coll. (2)

Pour rompre ce cercle vicieux, il est non moins évident que le thérapeute doit intervenir en même temps sur les troubles neurologiques et respiratoires.

La physiopathologie ventilatoire du poumon de l'IA peut paraître diamétralement opposée de celle de la MH. Le liquide amniotique, bien souvent méconial, obstrue l'arbre bronchique et les alvéoles de manière diffuse, provoquant des zones d'emphysème obstructif et des zones d'hypoventilation. On

comprend aisément devant un tel tableau l'importance du drainage de posture, du clapping et des aspirations pharyngées répétées. Contrairement à la MH, la détresse respiratoire de l'IA est caractérisée par un bombement thoracique, traduction clinique de cet emphysème obstructif.

La fréquence de la surinfection, favorisée par l'irruption dans les bronches du liquide méconial, majore rapidement les problèmes de dynamique ventilatoire (13). Ceci se traduit biologiquement par une dégradation de Pa O_2 , traduisant la mauvaise qualité des échanges alvéolo-artériels que contrebalance difficilement l'oxygénothérapie contrôlée. Pa CO_2 s'accroît progressivement et dangereusement, témoignant ainsi d'une ventilation alvéolaire déficiente. La mesure des volumes pulmonaires objective une augmentation considérable du volume résiduel et un accroissement parallèle de la CRF.

Les répercussions hémodynamiques de l'emphysème obstructif conduisent à la défaillance cardiaque droite, fréquemment observée, dont les mécanismes sont évidents : l'augmentation des résistances pulmonaires, la diminution de la perfusion pulmonaire et la chute du débit cardiaque.

L'oxygénothérapie contrôlée est indispensable et urgente pour rétablir une oxygénation cérébrale correcte. Elle demande la même rigueur d'application que dans les cas de MH bien que le risque de fibroplasie rétro-lentale soit moindre. Le risque de toxicité pulmonaire reste néanmoins le même.

Pour les mêmes raisons d'inefficacité de la respiration spontanée due au défaut de maintien des échanges alvéolo-artériels ou à l'épuisement de l'enfant, mais aussi à une défaillance cardiaque ou à un mauvais état neurologique, la ventilation assistée s'impose.

B. La VPPI.

L'insufflation artificielle d'un tel poumon ne peut que ventiler activement les alvéoles demeurés fonctionnels et tenter de reperméabiliser les bronchioles obstruées. Loin de chercher à maintenir une CRF déjà trop importante du fait de l'augmentation du volume résiduel, on tente d'atténuer ses effets en ventilant activement les volumes pulmonaires. La VPPI est ici d'un grand secours. Elle présente néanmoins l'inconvénient considérable de nécessiter une intubation trachéale qui risque d'aggraver et / ou d'entraîner une surinfection dont on connaît la fréquence particulière en présence d'un liquide méconial. Elle réduit l'hypercapnie, effet donc favorable sur la ventilation alvéolaire. Par contre, le gain de Pa O_2 n'est pas aussi constant : les échanges alvéolo-artériels ne sont qu'imparfaitement améliorés. L'utilisation d'une pression résiduelle en phase expiratoire n'a ici aucune indication : elle augmenterait la CRF • aux dépens des volumes ventilés, ce qui viendrait à

l'encontre du but recherché.

Les données expérimentales manquent pour juger son effet sur l'hémodynamique intrathoracique. La régression des signes de défaillance cardiaque est un argument clinique en faveur de son efficacité.

C. La VPNI.

Elle est aussi très efficace pour réduire l'hypercapnie et également inconstante dans son action pour améliorer $Pa\ O_2$. Son avantage indéniable est de ne pas nécessiter d'intubation trachéale. Ce point est capital. L'évacuation des sécrétions trachéo-bronchiques abondantes nécessite, ici plus que jamais, l'intégrité des mécanismes naturels de défense de l'organisme et de la dynamique trachéo-bronchique.

L'utilisation d'une dépression résiduelle pendant l'expiration n'a pas plus d'indication que ci-dessus et pour les mêmes raisons. Tout au plus peut-on la proposer comme test diagnostique dans des cas litigieux où l'on veut faire la part entre MH et IA chez des prématurés nés asphyxiques (111).

Ici encore, le bilan de ses effets hémodynamiques relève de constatations cliniques, que n'étaient encore aucunes données expérimentales.

- CHAPITRE II -

- LE RESPIRATEUR AIR-SHIELDS -

I. L'APPAREIL.

Sur un chassis contenant les parties moteurs et commandes, est posée une enceinte en plexiglas transparent, constituée de deux compartiments (fig. 3). :

- une enceinte hermétique destinée à contenir le corps de l'enfant et où s'exerce la dépression.
- une enceinte non étanche, destinée à la tête qui reste donc à la pression atmosphérique.

Un diaphragme de grande taille sépare ces deux compartiments et assure l'étanchéité au niveau du cou.

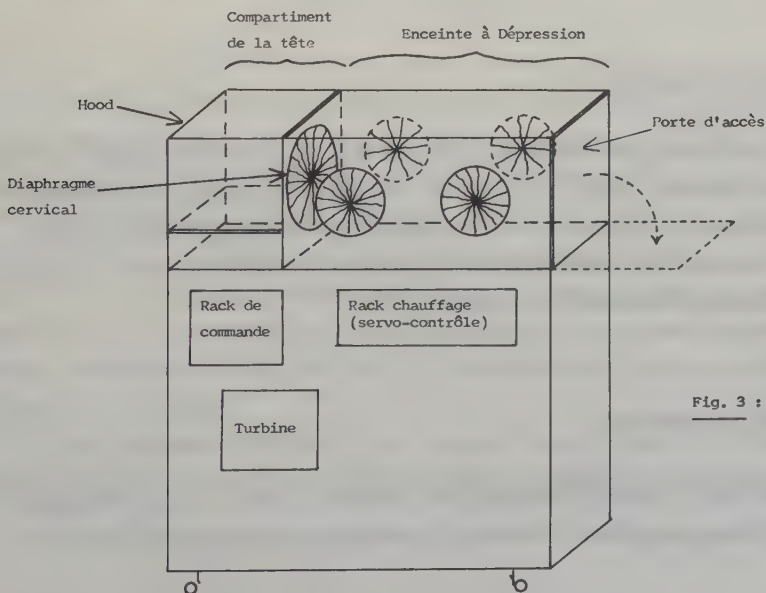


Fig. 3 : Schéma du TANK

1. L'enceinte à dépression.

Elle comporte une porte d'accès par laquelle est introduit l'enfant ou tout autre appareillage, y compris les plaques radiographiques. Son verrouillage, une fois l'enfant en place, assure l'étanchéité grâce à un joint en caoutchouc.

Deux hublots, sur chaque face latérale, donnent accès au corps de l'enfant ou permettent d'en réaliser la mise en place. Le matelas sur lequel repose le corps de l'enfant est fixé à un charriot réglable en hauteur à ses deux extrémités. Ce charriot est mobile quand la porte d'accès est ouverte : on peut ainsi sortir l'enfant maintenu en place sur le matelas.

Ce matelas, radiotransparent, dispose à sa face inférieure, d'une glissière destinée à recevoir une cassette radiographique quand on désire effectuer une radiographie en Tank.

2. Compartiment de la tête.

C'est un hood permettant l'oxygénothérapie et pourvu d'un système propre d'humidification et de chauffage. Il ne permet malheureusement pas d'obtenir une FIO_2 supérieure à 50 % en raison de ses dimensions et des fuites. Or les enfants traités en Tank nécessitent tous une oxygénothérapie intensive. C'est pourquoi le hood a été carrément supprimé pour cette étude : les enfants reçoivent l'oxygène, réchauffé et humidifié par un réchauffeur classique, dans un sac en plastique.

La tête de l'enfant repose sur un appui-tête de hauteur réglable.

3. Rack de chauffage.

Il se présente comme un rack d'incubateur de soins intensifs, disposant d'une servo-commande reliée à une sonde thermique cutanée. Il intervient à l'intérieur du circuit étanche pour en réchauffer l'air en circuit fermé. Sa puissance de chauffe est renforcée pour pallier les déperditions caloriques importantes dues essentiellement aux fuites.

4. Rack de commande.

Une turbine de débit réglable par rhéostat (fig. 5 - 3) crée dans l'habitable une dépression dont l'intensité maximum peut atteindre moins

50 cm H₂O.

Cette dépression est rendue périodique par le jeu d'une soupape solidaire d'un électro-aimant (fig. 4). L'activation de l'électro-aimant, en soulevant la soupape, met en communication turbine et enceinte à dépression. La retombée de la soupape quand l'électro-aimant est inactivé, interrompt l'application de cette dépression.

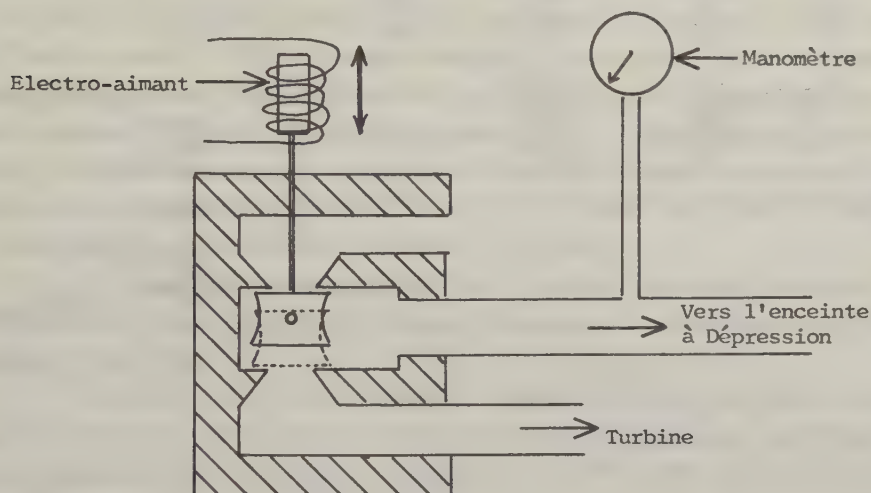


Fig. 4 : Schéma de la soupape et de sa commande électro-magnétique

(d'après VIDYASAGAR (168))

On peut régler séparément la durée du temps inspiratoire et celle du temps expiratoire grâce à deux boutons de commande (fig. 5 - 1 et 2). Le choix de ces deux paramètres détermine la fréquence de l'appareil et fixe la valeur du rapport I/E. La gamme des fréquences est très vaste, couvrant largement les besoins d'utilisation. Mais on ne peut pas obtenir à la fois une fréquence élevée et une dépression importante. Le constructeur indique qu'une fréquence de 60 cycles par minute ne permet pas de soutenir longtemps une dépression inférieure à moins 40 cm H₂O, ceci dépassant les capacités du moteur standard de la turbine.

On dispose également d'une commande pour régler le niveau de la dépression résiduelle que l'on désire maintenir pendant l'expiration (fig. 5 - 5)

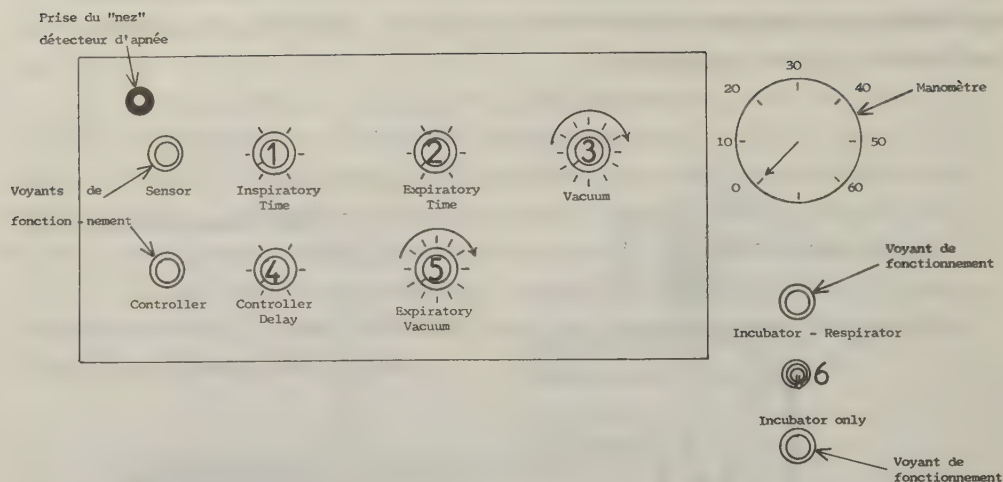


Fig. 5 : Rack de Commande.

- 1 - Bouton de réglage du temps inspiratoire
- 2 - Bouton de réglage du temps expiratoire
- 3 - Bouton de réglage de la dépression
- 4 - Bouton de réglage de la durée du temps d'apnée
- 5 - Bouton de réglage de la dépression résiduelle
- 6 - Interrupteur à deux positions :
 - incubateur-respirateur en position haute
 - incubateur seul en position basse

Enfin, il existe un "nez artificiel" qui est utilisé comme détecteur d'apnée. Ce dispositif ingénieux permet d'assister la ventilation spontanée d'un enfant fatigué ou qui fait des pauses. Un capteur piezo-électrique, sensible au flux aérien qui le traverse, est placé devant les narines de l'enfant. Quand celui-ci ébauche une inspiration, le capteur déclenche la phase inspiratoire de l'appareil. Une fréquence minimum est fixée -par exemple 40 cycles par minute- en réglant temps inspiratoire et expiratoire comme précédemment. Si l'enfant garde un rythme respiratoire supérieur à cette fréquence minimale, l'appareil accompagne chaque mouvement inspiratoire. Si au contraire l'enfant pause et / ou descend en dessous de cette fréquence, l'appareil impose la fréquence fixée de 40 cycles par minute, après un délai de pause de durée réglable (fig. 5 - 4) -habituellement réglé sur 30 secondes-. Enfin, quand l'enfant reprend une respiration autonome de fréquence supérieure à la fréquence de 40 cycles par minute, l'appareil se remet sans délai en fonction d'assistance inspiratoire sous contrôle du capteur.

Ce dispositif impose un bon fonctionnement du capteur qui doit être soigneusement ajusté au nez de l'enfant. On dispose à cet effet de plusieurs tailles de capteur.

Au préalable, on aura vérifié l'absence de toute obstruction nasale qui en entraverait totalement le fonctionnement. La dépression nécessaire dépasse rarement moins 15 cm H₂O. La fréquence imposée varie entre 40 et 50 cycles par minute.

Ce dispositif n'a été que rarement utilisé du fait des besoins beaucoup plus impérieux de l'appareil pour traiter d'authentiques détresses respiratoires. Cette étude n'en rapporte aucun cas puisque en ont été exclues les détresses respiratoires en relation avec des troubles de la commande.

II. LA MISE EN PLACE.

Une part importante lui est dévolue car c'est de sa bonne exécution que résulte l'efficacité des méthodes. Les étapes successives en sont décrites telles qu'elles se déroulent en pratique dans le service.

1. A l'admission d'une détresse respiratoire susceptible à plus ou moins bref délai de bénéficier de l'appareil, celui-ci est mis en chauffe : opération longue qui demande 30 à 45 minutes.

L'enfant reçoit l'oxygénothérapie en sac. On met en place le cathéter artériel ombilical, les électrodes thoraciques de monitoring cardio-respiratoire, une sonde thermique cutanée fixée à une cuisse, enfin des atta-

ches aux quatre membres.

2. Dès que l'indication est posée, l'appareil est rangé à côté de l'incubateur de l'enfant. On adapte à ce dernier un véritable collier pour le protéger du diaphragme qui doit s'ajuster au niveau du cou.

Après plusieurs tentatives infructueuses dues tantôt à une mauvaise contention, tantôt à des fuites excessives ou encore à une protection insuffisante (escarres...) un modèle de collier a été adopté qui satisfait à plusieurs impératifs :

- être assez épais pour assurer une bonne protection cutanée.
- ne pas être trop épais, ce qui majore les fuites.
- disposer d'un relief sur lequel s'appuie le diaphragme pour ne pas glisser au cours des mouvements de va et vient dus à la VPNI.
- ne pas être trop large - risque d'élongation cervicale et de pathologie du plexus brachial.
- être assez rigide pour supporter les à-coups de dépressions parfois importantes.

La figure 6 représente la confection de ce collier :

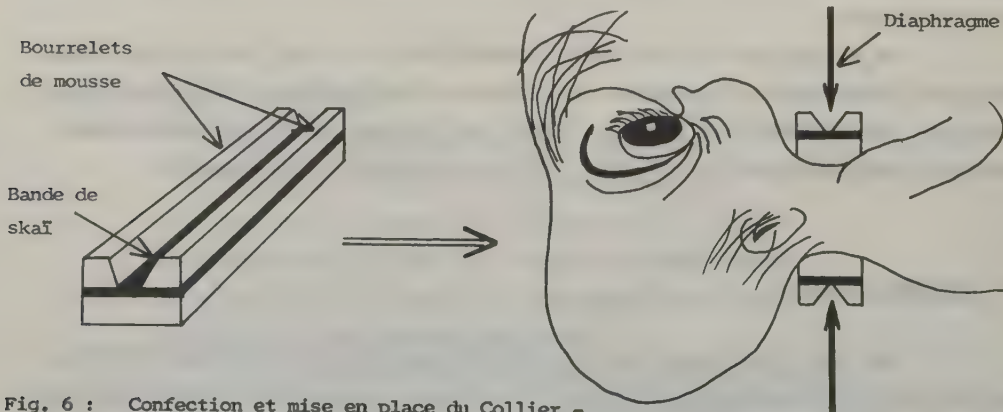


Fig. 6 : Confection et mise en place du Collier -

D'un côté d'une bande de skaï, deux bourrelets de mousse de polyéthylène sont collés et délimitent une gorge ; sur l'autre face est collée une bande de mousse de 2 cm d'épaisseur. Le diaphragme vient s'appliquer au fond de la gorge et la dépression, en le plaquant contre le bourrelet intérieur, assure elle-même l'étanchéité. Ce collier est recoupé à la demande de façon que les deux extrémités se rejoignent sans se chevaucher. Il est mis en place définitivement, une fois enfermé dans un cylindre de jersey sur lequel s'appuient les sparadraps de fixation.

Parallèlement, on prépare le Tank à recevoir l'enfant et à en assurer le bon positionnement. Ceci nécessite de respecter plusieurs règles :

* le cou doit se trouver au centre du diaphragme (fig. 7)

Pour ce faire, on règle la hauteur du matelas à l'aide des vis de réglage situées à la tête du matelas, près du diaphragme.

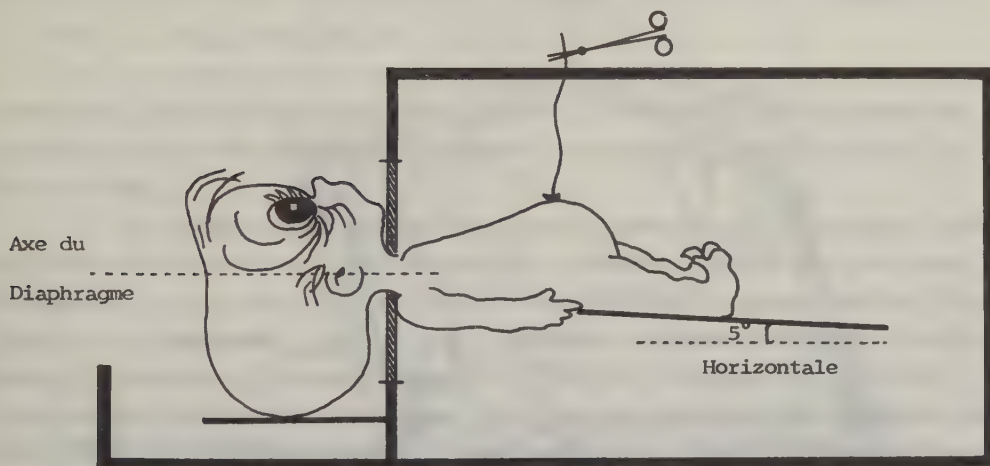


Fig. 7 : Positionnement de l'enfant dans le TANK -

* la tête doit être moyennement défléchie par rapport à l'axe du corps, pour libérer au maximum les voies respiratoires.

On règle donc l'inclinaison du matelas pour qu'il fasse un angle de 5° sur l'horizontale en utilisant le système à crémaillère situé aux pieds du matelas.

Le support de tête -sauf chez les tout petits prématurés- est en position basse, la tête étant calée par des langes d'épaisseur adéquate.

* le corps doit être immobilisé pour éviter qu'un mouvement de va et vient n'entraîne de lésions cutanées. On dispose à cet effet d'un chevalet en forme de T (fig. 8) sur lequel l'enfant est à califourchon. Le rembourrage en mousse de ce chevalet doit être doublé par des épaisseurs de langes, pour éviter les lésions cutanées du siège. Enfin, la position de ce chevalet est fixée après réglage, grâce aux deux attaches coulissant sur les deux rampes latérales et blocables par un bouton moleté.

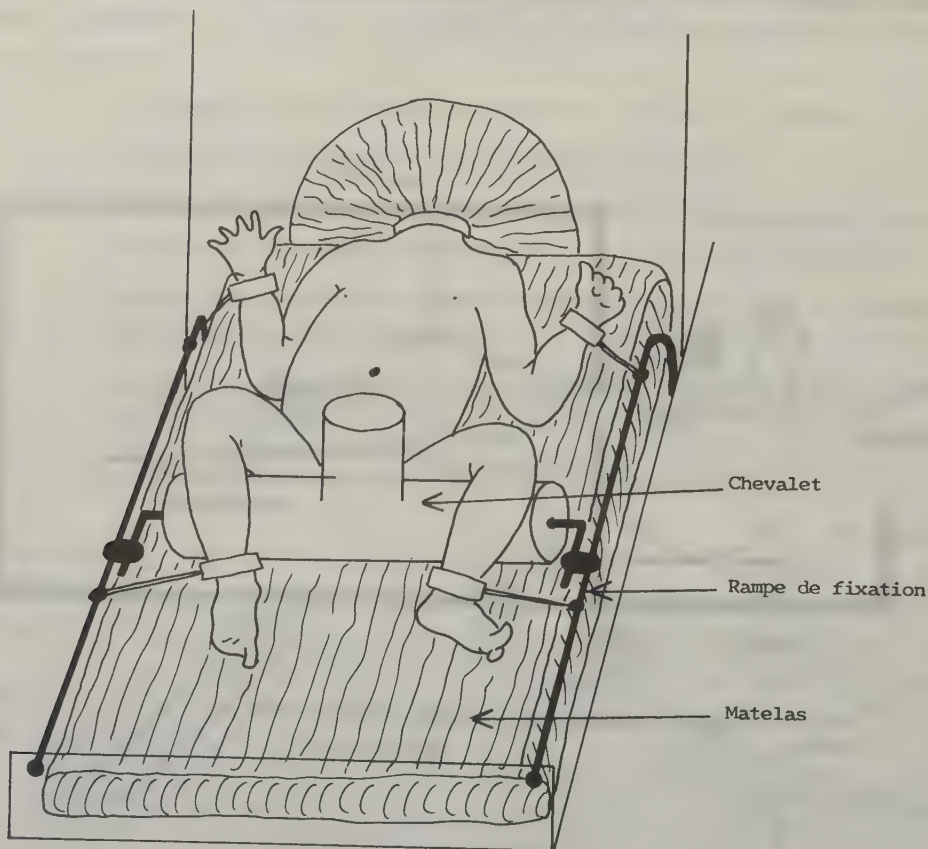


Fig. 8 : Immobilisation du corps de l'enfant -

3. L'enfant est normalement introduit dans le Tank par la porte d'accès. En pratique, quand la taille de l'enfant le permet, on préfère l'introduire, les pieds les premiers, par le diaphragme cervical grand ouvert. On évite ainsi d'avoir à débrancher les tuyaux du sac délivrant l'oxygénothérapie pendant l'introduction. De plus, on peut colmater les fuites à l'aide de sparadrap sur le pourtour de la porte d'accès (fig. 3) avant d'installer l'enfant

et donc de gagner du temps.

Le diaphragme cervical est serré modérément sur le collier. Grâce au profil de ce dernier, on évite un serrage intempestif dont les risques sont évidents (166). Le diaphragme est maintenu en position de serrage par un sparadrap qui le fixe à la paroi.

Les attaches des quatre membres sont fixées aux deux rampes latérales prévues à cet effet.

Le chevalet est réglé en veillant à ce que le corps soit maintenu sans être comprimé, recroquevillé ou dévié sur le côté. On doit en effet garder à l'esprit que toute position vicieuse entravant le libre jeu du thorax et de l'abdomen compromettra la bonne ventilation de l'enfant. Ce chevalet est indispensable au cours de la VPNI. Il est superflu au cours de la RPNC durant laquelle il n'a pas été utilisé.

La sonde thermique est branchée au rack de chauffage ainsi que les électrodes au monitoring cardio-respiratoire. Les fils sortent de l'enceinte étanche par des trous aménagés à proximité de la porte d'accès et obturés par des bouchons.

Le catheter artériel ombilical pose un problème car on dispose d'une longueur réduite pour maintenir son extrémité clampée à l'extérieur de l'enceinte. Il doit de plus être à l'abri des manipulations intempestives qui risquent de le retirer de l'artère. Après plusieurs tentatives émaillées d'incidents, l'enceinte a été percée juste à l'aplomb de l'ombilic d'un enfant de poids moyen (2500 g). Ce trou permet d'extérioriser les catheters d'enfants de poids très variés sans encombre, et l'étanchéité est réalisée grâce à un bouchon fendu à l'intérieur duquel passe le catheter.

L'opération est achevée lorsque sont colmatées les moindres fuites à l'aide de sparadrap. Ces fuites sont de véritables nuisances qui non seulement multiplient le risque septique et obligent à augmenter le régime de la turbine pour maintenir la dépression souhaitée, mais surtout rompent l'équilibre thermique et risquent de refroidir l'enfant quand elles sont trop nombreuses. On veillera plus particulièrement à doubler le joint d'étanchéité de la porte d'accès par une bande de sparadrap. Le serrage du diaphragme cervical sera également soigneusement contrôlé.

Une équipe de deux personnes bien entraînées est nécessaire pour mener à bien et dans les meilleurs délais ces opérations qui demandent de 15 à 30 minutes avant de pouvoir mettre en route l'appareil à partir du moment où l'indication est posée. La mise en place proprement dite n'exige que 5 à 10 minutes.

4. La mise en oeuvre.

La fréquence la plus couramment utilisée au cours de la VPNI est de 60 cycles par minute avec un rapport $I/E = 1/2$. L'obtention d'un rapport $I/E \geq 1$ nécessite des fréquences plus basses de l'ordre de 40 cycles par minute. La dépression initiale est habituellement de moins 30 cm H_2O . En fait, elle est choisie en fonction de la taille de l'enfant et des résultats biologiques et reste comprise couramment entre moins 25 et moins 30 cm H_2O . Elle peut être portée à moins 40 cm H_2O en cas de besoin. Chez un petit prématuré, on dépasse rarement moins 30 cm H_2O .

On peut régler enfin la dépression résiduelle de fin d'expiration, habituellement comprise entre moins 5 et moins 10 cm H_2O .

Rappelons enfin que les fréquences élevées (> 60 cycles par minute) sont incompatibles avec de trop fortes dépressions ($< \text{moins } 40 \text{ cm } H_2O$) en raison des limites de l'appareil.

III. MODIFICATIONS PERMETTANT L'OBTENTION D'UNE DEPRESSION CONTINUE.

A la suite de la communication personnelle de STERN (151), la dépression continue a pu être réalisée grâce à un procédé très simple : en bloquant mécaniquement la soupape en position haute (fig. 4). Pour ce faire, il suffit de démonter le rack de commande (quatre vis) et de placer sous la soupape un morceau de caoutchouc. On obtient ainsi une ouverture maximale entre la turbine et l'enceinte sans l'intervention de la commande électro-magnétique.

L'interrupteur 6 (fig. 5) est en position "incubateur seul". La turbine est mise en marche et le niveau de la dépression réglé par le bouton 3.

A l'heure actuelle, le constructeur fournit un rack de commande modifié (3, 28, 38, 125, 128, 146) permettant l'obtention instantanée d'une dépression continue.

Les réglages sont les mêmes que ci-contre mais l'intensité de la dépression continue est commandée par le bouton 5. L'expérience montre que cette adaptation nécessite un débit de la turbine beaucoup plus élevé qu'avec le premier procédé.

Quoiqu'il en soit, la dépression utilisée dans cette étude était initialement fixée à moins 8 cm H_2O . Par la suite, le niveau de cette dépression a été modulé en fonction des données de la biologie sans jamais dépasser moins 15 cm H_2O , limite au delà de laquelle on n'améliore plus l'effet de la dépression continue.

- CHAPITRE III -

- ETUDE PERSONNELLE -

Ce travail a été réalisé à l'Hôpital Bel Air de Thionville qui dispose d'un service de Réanimation Néonatale (Docteur Cl. MARCHAL) fonctionnant en relation étroite avec la Maternité.

I. LE MATERIEL.

A. Les malades.

1. La Provenance.

Hormis 6 observations de MH (obs. N° 2, 3, 6, 51, 61 et 63 - cf tableau détaillé hors texte) aimablement prêtées par la Section de Réanimation Néonatale de la Maternité de Nancy (Service du Professeur P. VERT), tous les enfants sont nés à Thionville ou dans les environs : les uns à la Maternité de l'hôpital, les autres dans des cliniques d'accouchement de Thionville ou de la région, voire à domicile (4 cas).

Le tableau I précise le nombre des enfants nés sur place (provenance intérieure) et ceux de provenances plus ou moins éloignées (au maximum 42 km). Il est à noter qu'un peu plus des 2/3 des enfants sont recrutés en dehors de l'hôpital.

Diagnostic	67 M H	14 I A
Provenance et délai moyen d'admission (en heure)	- intérieure : 22 MH délai < 1 heure - extérieure : 45 MH délai moyen = 6,3 h.	- intérieure : 4 IA délai < 1 heure - extérieure : 10 IA délai moyen : 6,5 h.
Age Gestationnel moyen	31,5 semaines	39,0 semaines
Poids de Nais- sance moyen	1750 g	2900 g
Sexe Mâle	41 cas (61 %)	9 cas (64 %)

Tableau I : Caractéristiques principales des 81 enfants.

2. Le délai d'admission (tableau I)

Il est toujours inférieur à 1 heure de vie pour les enfants qui naissent sur place (22 MH et 4 IA). Ceux-ci sont réanimés dès la naissance en Salle de Travail puis placés dans une isolette préalablement chauffée dans laquelle ils sont acheminés jusqu'au service de réanimation contigu.

Les enfants nés à l'extérieur ont un délai d'admission étendu de 1 à 52 heures de vie avec un délai moyen de 6 heures : 6,3 heures pour les MH et 6,5 heures pour les IA. En général, les enfants admis tardivement recevaient déjà une réanimation. L'observation N° 1 admise à 52 heures de vie était intubée et ventilée artificiellement deux heures avant l'admission.

3. Age gestationnel et Poids de Naissance.

Calculé depuis le 1er jour des dernières règles, l'âge gestationnel varie de 26 à 42 semaines pour les MH avec un âge gestationnel moyen de 31,5 semaines (tableau I). Il est de 34 à 42 semaines pour les IA, l'âge gestationnel moyen étant de 39 semaines.

Le tableau II en précise la répartition suivant 4 tranches d'âge. On y note le lot important représenté par les tranches de 26 à 32 semaines pour les MH avec plus de 2/3 des cas (48 / 67).

Age Gestationnel	Nombre de cas	E T I O L O G I E					
		Maladie des Membranes Hyalines			Inhalation Amniotique		
		Nombre de cas	Stade	Lésions Associées	Nombre de cas	Nature du liquide	Lésions Associées
26 à 28 semaines	18	18	1 stade I 9 stades II 8 stades III	1 souffrance neurologique 1 pneumothorax	0		
28 à 32 semaines	30	30	2 stades I 14 stades II 12 stades III 2 stades IV	1 pneumothorax 1 hémorragie pulmonaire	0		
32 à 38 semaines	21	15	2 stades I 7 stades II 6 stades III	1 canal artériel 1 Rhésus	6	3 liquides teintés 3 liquides clairs	
38 à 42 semaines	12	4	3 stades II 1 stade III	1 souffrance neu- rologique 1 pneumomédiastin	8	6 liquides teintés 2 clairs	2 pneumotho- rax

Tableau II : Age gestationnel et étiologie des détresses respiratoires
chez les 81 enfants.

Le Poids de naissance varie de 820 grammes (obs. N° 19) à 3000 grammes pour les MH et de 2450 à 3550 grammes pour les IA. Le poids de naissance moyen est de 1750 grammes pour les MH et de 2900 grammes pour les IA (tableau I).

Détaillé en 5 tranches (de 500 en 500 grammes) dans le tableau III, on note que ce poids de naissance est inférieur à 2000 grammes pour plus des 3/4 des cas de MH et supérieur à 2000 grammes pour toutes les IA.

Poids de Naissance en grammes	Nombre	DIAGNOSTIC	
		M H	I A
inférieur à 1500	28	28	
de 1500 à 2000	24	24	
de 2000 à 2500	10	7	3
de 2500 à 3000	13	8	5
de 3000 à 3550	6		6

Tableau III : Poids de Naissance des 81 enfants.

4. Le Sexe.

On retrouve dans le tableau I la notion classique de prédominance masculine : 61 % pour les MH et 64 % pour les IA.

5. Le diagnostic à l'admission.

Il est résumé dans le tableau II en individualisant MH et IA, et en fonction de l'âge gestationnel qui reste le meilleur point de repère pour chiffrer la maturité de l'enfant.

En ce qui concerne la MH, nous avons conservé une classification en 4 stades (57, 134). Bien que critiquable, celle-ci nous est précieuse pour chiffrer l'intensité de la maladie et sa gravité. Ces stades sont définis par des critères de trois ordres :

- critères radiologiques qui ont été largement décrits (24, 31, 32, 63, 140) et sur lesquels nous ne nous étendrons pas.
- critères cliniques qui apprécient l'intensité de la détresse res-

piratoire qu'il est commode de chiffrer en utilisant le score de SILVERMAN.

- critères évolutifs biologiques sous oxygénothérapie contrôlée, sans effectuer, rappelons-le, le test d'hyperoxie.

De façon évidente, les stades II et III représentent le plus fort contingent et correspondent à des détresses graves (tableau II). Deux stades IV avaient une symptomatologie maximale à l'entrée. Le nombre non négligeable de stades I traités doit être rapporté à la gravité de la pathologie associée et / ou des complications (135).

Il n'est pas rapporté dans cette série de Détresse Respiratoire Transitoire, encore appelée Tachypnée Transitoire. Pressentie par AVERY (7), cette entité est mieux individualisée depuis les publications récentes de DEHAN (58) et PONTE (132, 133).

Le tableau II précise enfin les lésions associées telles que les révélait l'examen d'admission, sans préjuger des complications évolutives qui seront étudiées plus loin. Variées, les lésions associées à la MH n'ont pas de fréquence significative l'une par rapport à l'autre.

L'IA quant à elle ne représente comparativement qu'une faible proportion des détresses respiratoires. Le tableau II précise la nature méconiale ou non méconiale de l'inhalation : liquide clair 5 fois et liquide méconial 9 fois sur 14. La souffrance neurologique post-asphyxique est retrouvée constamment à l'examen d'entrée et ne constitue pas en soi une lésion associée.

Le diagnostic a pu être confirmé par l'autopsie, complétée d'une étude histologique systématique, chez 51 enfants. Seules deux vérifications anatomiques n'ont pas pu être réalisées pour les raisons légales habituelles.

B. Le traitement systématique.

Tous les enfants nés sur place ont bénéficié d'une alcalinisation dès la naissance (6, 94, 107, 108, 109, 152, 160, 162). Cette alcalinisation est instaurée et / ou complétée dès l'admission pour les enfants en provenance de l'extérieur. Au total, 51 enfants de cette série ont été alcalinisés dès la naissance. Le traitement systématique comporte en outre le nursing en incubateur de soins intensifs dont la régulation thermique est réglée par servo-contrôle, l'oxygénothérapie contrôlée avec surveillance de Pa O₂ par catheter artériel ombilical. Au besoin le catheter permet la correction rapide des troubles métaboliques majeurs, mais les enfants sont habituellement perfusés au niveau des veines de l'épicrâne ou des membres.

Le monitoring cardio-respiratoire apparaît indispensable bien qu'il n'ait été systématique que dans la seconde moitié de l'étude.

Enfin, tous les enfants de plus de 38 semaines d'âge gestationnel présentant une souffrance neurologique ont bénéficié de cures rapides et répétées de Mannitol pour une prophylaxie précoce de l'oedème cérébral (110).

C. L'Assistance Ventilatoire.

Elle est détaillée pour chaque cas sur un tableau récapitulatif hors texte. Toutes les méthodes utilisées y figurent en précisant :

- l'âge de l'enfant (en heure de vie) au début ou au changement de méthode.
- la durée (en heure) du mode d'assistance choisi.
- l'indication qui l'a motivée.
- son résultat.

1. Indications de la Dépression Intermittente (Tableau IV)

Tableau IV : Indications de la Dépression Intermittente (VPNI)
70 cas = 58 MH et 12 IA.

*

Indications	Nombre	Diagnostic	Résultats biologiques positifs
Pa O ₂ basse	29	27 MH 2 IA	23 2
Pa CO ₂ élevée	28	24 MH 4 IA	23 4
Pa O ₂ basse et Pa CO ₂ élevée	19	15 MH 4 IA	13 4
Clinique	14	13 MH 1 IA	11 1
Relai d'un autre mode de ventila- tion	9	7 MH 2 IA	4 1

* Certains enfants y ont été soumis à plusieurs reprises. Le Résultat biologique est positif lorsque Pa O₂ et/ou Pa CO₂ sont améliorés de façon significative et constante.

La VPNI a été la première utilisée dans cette étude. 70 enfants l'ont subie : 58 MH et 12 IA, certains à plusieurs reprises.

Au début de l'expérience, 5 critères d'indication ont été utilisés :

- une chute de Pa O_2 inférieure à 50 Torr à deux contrôles successifs chez un enfant respirant spontanément à FI O_2 100 %.
- une élévation de Pa CO_2 supérieure à 70 Torr à deux contrôles successifs.
- une altération mixte des deux paramètres précédents avec chute de Pa O_2 et élévation de Pa CO_2 .
- la répétition de pauses respiratoires ou l'épuisement par un effort ventilatoire laborieux constituaient des indications cliniques.
- le relai soit d'une dépression continue inefficace, soit d'une ventilation en pression positive intermittente dont le succès justifiait une tentative de débranchement.

Lors de la poursuite de l'expérience, les critères biologiques ont été élargis pour les prématurés souffrant de MH de stade III. Une respiration assistée était alors instaurée dans les toutes premières heures de vie (en moyenne 3 heures) avant l'établissement d'une hypoxie sévère.

L'apnée prolongée avec bradycardie et cyanose ne peut, en aucun cas, constituer une indication clinique en raison du délai d'installation de l'enfant dans la machine. La VPNI ne peut alors être instituée qu'après un court passage en VPPI.

Parmi les 9 indications de relai, 8 concernaient le relai d'une VPPI et dans 3 cas l'intubation a été maintenue. Un quatrième enfant (obs. N° 57) intubé en RPNC pour lutter contre une hypercapnie sévère, a été maintenu intubé et mis en VPNI en raison d'une chute de Pa O_2 . L'opinion de LINSAO (102) pour qui l'intubation en VPNI améliore à la fois hypercapnie et hypoxie paraît contestable. Par contre, l'expérience montre qu'une réponse hypercapnique inférieure à 90 Torr, en l'absence d'obstruction trachéo-bronchique, peut être parfaitement tolérée et ne justifie pas le recours à une intubation. Ces indications de relai expliquent pour une grande part des âges de passage en VPNI tardifs puisqu'ils varient de 1 à 380 heures de vie (16 jours) = âge moyen 30 heures. En fait, 29 enfants sont mis en Tank avant la douzième heure et 58 avant la quarante-huitième heure de vie.

De plus, il faut noter que parmi les 45 enfants (37 MH et 8 IA) dont l'assistance ventilatoire a débuté par une VPNI, 22 n'ont subi que cette seule méthode (16 MH et 6 IA). Un seul cas d'IA est ventilé au delà du cinquième jour ainsi que 19 MH présentant une complication de la maladie causale.

Les durées de ventilation sont très variables, allant de 1/2 à

316 heures. En fait, 30 enfants sont ventilés moins de 24 heures (29 MH et 1 IA) et 49 enfants moins de 48 heures (43 MH et 6 IA).

2. Indications de la Dépression Continue (tableau V)

Tableau V : Indications de la Dépression Continue (RPNC)

38 cas = 35 MH et 3 IA

*

Indications	Nombre	Diagnostic	Résultats biologiques positifs
Pa O ₂ basse	37	35 MH 2 IA	29 0
Pa CO ₂ élevée	3	3 MH	3
Pa O ₂ basse et Pa CO ₂ élevée	5	4 MH 1 IA	3 0
Clinique	6	5 MH 1 IA	3 0
Relai d'un autre mode de ventilation.	12	12 MH	10

* Certains enfants y ont été soumis à plusieurs reprises. Le résultat biologique est positif lorsque Pa O₂ et / ou Pa CO₂ sont améliorés de façon significative et constante.

Mise en oeuvre en Mai 1971 (151), la RPNC regroupe 38 détresses respiratoires (35 MH et 3 IA) dont l'intensité aurait justifié une VPPI selon les critères habituels. La méthode a pu être utilisée à plusieurs reprises chez un même enfant.

Les critères d'indication sont les mêmes que précédemment, néanmoins eux aussi ont été élargis rapidement, compte tenu de la bénignité de la méthode et de sa parfaite tolérance, aux cas de MH de stade II dès les premières heures de vie. On rejoint ainsi les indications précoces de RPPC (87, 121, 122) comme de RPNC (11, 37, 39, 70) qui font débiter ces méthodes quand Pa O₂ ≤ 50 Torr sous FI O₂ 60 à 70 %.

La RPNC a permis de relayer la VPNI dans 10 cas de MH et la VPPI dans 2 cas de MH maintenus intubés.

Le moment de sa mise en oeuvre varie de 2 à 312 heures de vie (moyenne = 15 heures). Pour 17 MH et 1 IA avant la douzième heure de vie ; pour 27 MH et 3 IA avant la quarante-huitième heure de vie. 8 indications sont posées au delà du cinquième jour pour réduire FI O₂ maintenu élevé par nécessité au cours de l'évolution de la MH.

Sa durée d'application va de 1 à 123 heures (moyenne : 33 heures). En fait 9 enfants (7 MH et 2 IA) l'ont subie moins de 12 heures et 28 (25 MH et 3 IA) moins de 48 heures.

Enfin la RPNC a permis de débiter l'assistance ventilatoire de 27 enfants dont 6 n'ont été traités que par cette seule méthode.

3. Indications de l'Association d'une Dépression Continue à une VPPI (tableau VI)

Tableau VI : Indications de l'Association d'une Dépression Continue à une Ventilation en Pression Positive Intermittente.
15 cas = 14 MH et 1 IA.

Indications	Nombre	Diagnostic	Résultats biologiques positifs
Pa O ₂ basse	19	17 MH 2 IA	15 0
Pa CO ₂ élevée et Pa O ₂ basse	2	2 MH	2
Clinique	1	1 MH	1

* Certains enfants y ont été soumis à plusieurs reprises. Le résultat biologique est positif lorsque Pa O₂ et / ou Pa CO₂ sont améliorés de façon significative et constante.

La dépression continue est associée quand la VPPI s'avère insuffisante, à elle seule, pour maintenir Pa O₂ satisfaisant malgré FI O₂ = 100 %.

Cette association regroupe 15 observations = 14 MH et 1 IA. Les 14 MH comportent 5 stades II, 7 stades III et 2 stades IV. Certains de ces ma-

lades ont été soumis plusieurs fois à cette association, à des âges allant de 7 à 243 heures de vie (moyenne 43 heures) et pour des durées de 2 à 236 heures (moyenne : 30 heures).

Il est notable que la réduction du shunt veino-artériel représente la principale indication de cette méthode.

II. LES RESULTATS.

A. Les résultats biologiques.

1. Dans les cas de MH.

4 figures (fig. 9, 11, 12 et 13) résument les résultats obtenus avec la VPNI et la RPNC, cette dernière seule ou en association avec une VPPI, tantôt comme méthode inaugurant une assistance ventilatoire, tantôt comme méthode servant de relai.

a) En dépression continue (fig. 9)

Chez 21 enfants, la mise en route de la dépression continue entraîne une augmentation significative de Pa O_2 18 fois dans la première heure, alors que Pa CO_2 subit des variations non systématisées (fig. 9a).

Une telle réduction de la contamination veineuse a nécessité une baisse de FI O_2 dans 7 cas.

A l'arrêt de la dépression chez 18 enfants, qui se retrouvent donc en respiration spontanée, Pa O_2 chute 14 fois et la modification de Pa CO_2 est variable (fig. 9b).

La figure 10 montre, durant l'évolution d'une MH de stade III (obs. N° 43), l'effet sur Pa O_2 de 7 mises en oeuvre et 7 arrêts successifs de la RPNC. L'expérience est étendue aux quatre premiers jours d'évolution.

b) En dépression intermittente.

* Une première série de résultats concerne l'inauguration chez 22 enfants respirant spontanément d'une VPNI (fig. 11a) :

- l'augmentation de Pa O_2 , bien que parfois transitoire, est pratiquement constante.
- Pa CO_2 subit une chute sensible dans 19 cas.

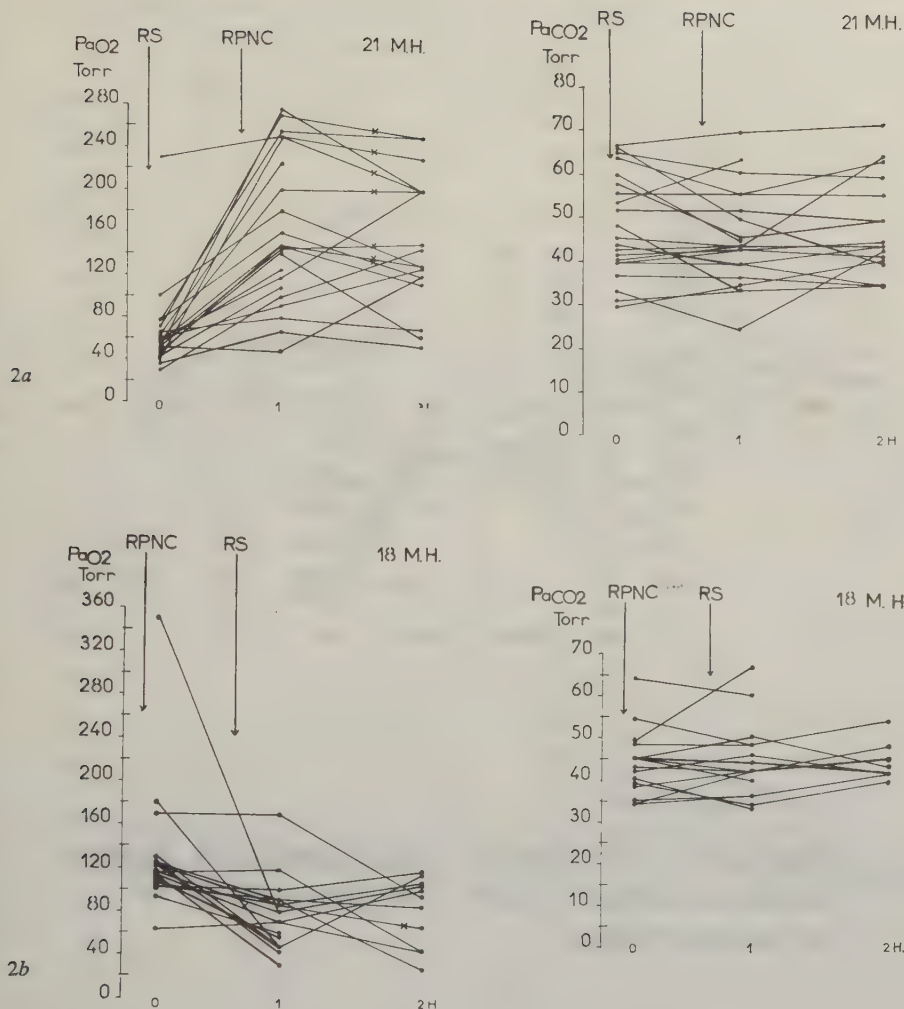


Figure 9 : Evolution de Pa O₂ et de Pa CO₂ dans les cas de membranes hyalines.

9a : au début de la Dépression Continue

9b : à l'arrêt de la Dépression Continue

RS : Respiration Spontanée - RPNC : Respiration en Dépression Continue

3 mesures des gaz du sang sont pratiquées : à 0, 1 et 2 heures.

x la FI O₂ a été baissée entre 1 et 2 heures dans 8 cas.

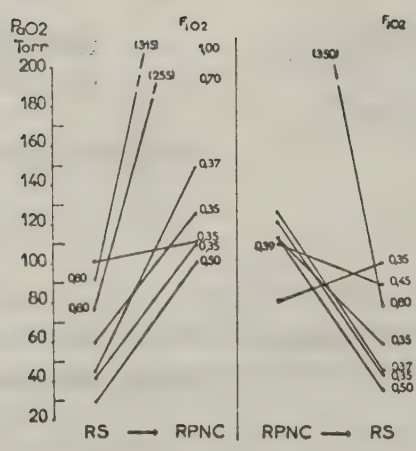


Figure 10 : Effet sur P_{aO_2} de 7 mises en route et arrêts de la Dépression Continue, à différents stades de la maladie d'un cas de Membrane Hyaline grave.

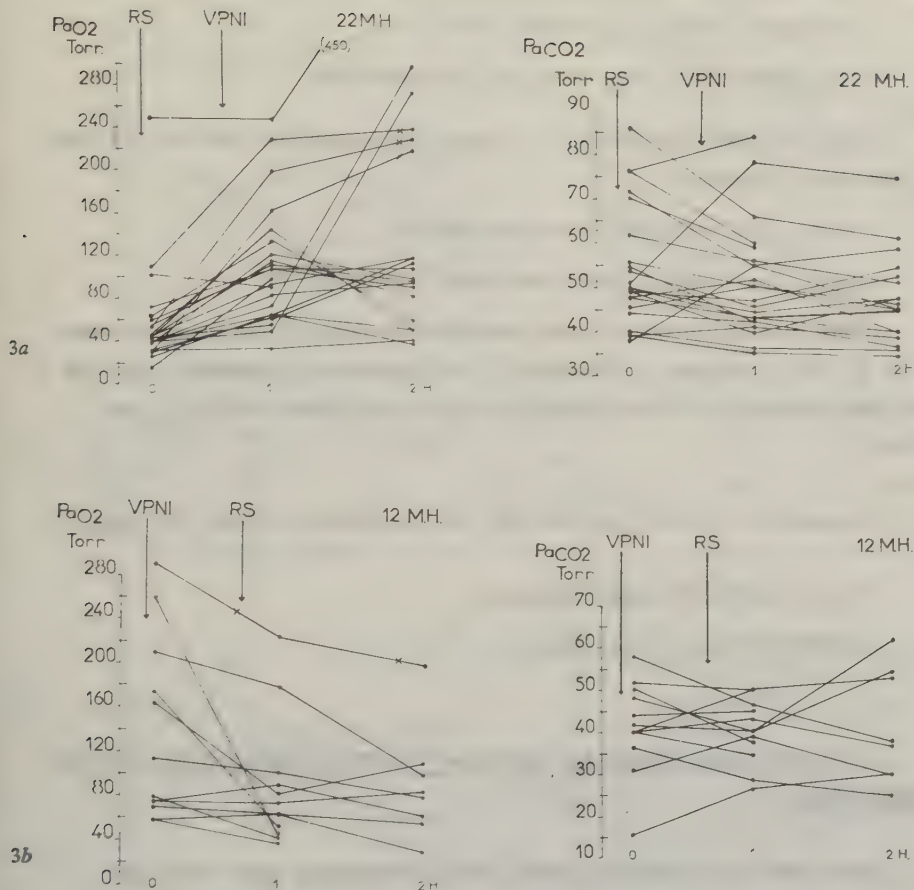


Figure 11 : Evolution de $Pa O_2$ et de $Pa CO_2$ dans les cas de membranes hyalines

11a : au début de la Dépression Intermittente

11b : à l'arrêt de la Dépression Intermittente

RS : Respiration Spontanée - VPNI : ventilation en dépression Intermittente.

x la $FI O_2$ a été baissée entre 1 et 2 heures dans 4 cas.

3 mesures des gaz du sang sont pratiquées : à 0, 1 et 2 heures.

A l'arrêt de la méthode (fig. 11b) justifié par une amélioration telle chez 12 enfants qu'elle leur permet de respirer spontanément :

- la baisse de Pa O_2 survient 9 fois
- la réponse de Pa CO_2 n'est pas systématisée.

* Dans la deuxième série, la figure 12a montre le relai de la RPNC par une VPNI chez 10 enfants :

- Pa O_2 dans l'ensemble est peu modifié
- Pa CO_2 par contre subit une chute 9 fois sur 10.

5 des 10 enfants ont dû être ventilés en dépression intermittente, bien que Pa O_2 soit suffisant, en raison d'une hypercapnie majeure. Pour les 5 autres, la ventilation a dû être entreprise pour une baisse de Pa O_2 avec Pa CO_2 élevé.

Le relai de la VPNI par une RPNC est représenté figure 12b chez 11 enfants :

- Pa O_2 évolue de façon variable
- Pa CO_2 s'élève 9 fois sur 11.

c) En associant dépression continue - ventilation en pression positive intermittente.

On ne note que 2 échecs parmi les 20 tentatives pour améliorer Pa O_2 qu'ont subies les 14 cas de MH ainsi traités (tableau VI).

La figure 13 montre l'évolution biologique de 4 cas de MH au début de cette association, un cas y étant soumis 2 fois :

- l'élévation de Pa O_2 est constante
- l'évolution de Pa CO_2 est par contre non systématisée.

2. Résultats biologiques dans les cas d'IA.

a) La dépression continue n'a été utilisée que dans 3 cas dont un à 2 reprises (tableau V).

La figure 14 montre l'évolution biologique lors d'une de ces tentatives, les deux autres étant superposables :

- Pa O_2 chute brutalement, rendant dangereux le maintien de la dépression.

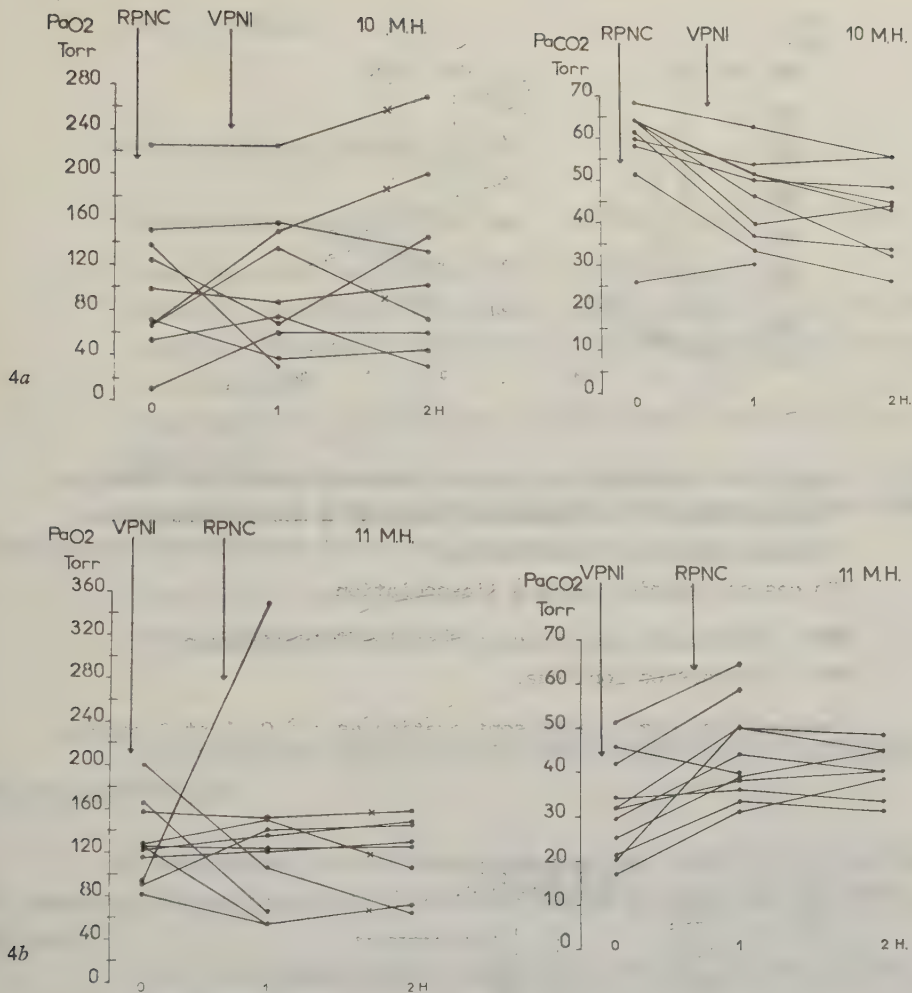


Figure 12 : Evolution de $Pa O_2$ et de $Pa CO_2$ dans les cas de membranes hyalines

12a : au début de la Dépression Intermittente relayant une Dépression Continue

12b : au relai de la Dépression Intermittente par la Dépression Continue.

VPNI : Ventilation en Dépression Intermittente

RPNC : Respiration en Dépression Continue

x la $FI O_2$ a été baissée entre 1 et 2 heures dans 6 cas

3 mesures des gaz du sang sont effectuées : à 0, 1 et 2 heures.

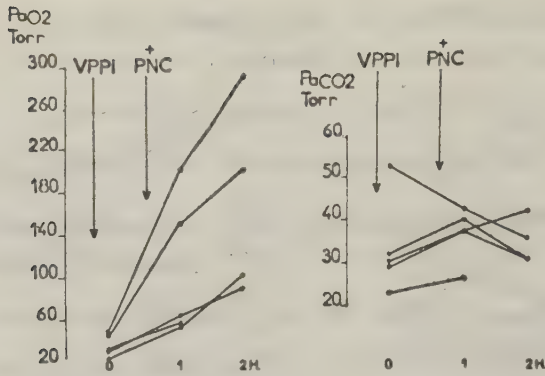


Figure 13 : Evolution biologique de 4 cas de Membrane Hyaline au début de l'association de la Dépression Continue à une Ventilation en Pression Positive Intermittente.

Un cas est soumis 2 fois à l'association.

VPPI : Ventilation en Pression Positive Intermittente

PNC : Dépression Continue.

3 mesures des gaz du sang sont pratiquées : à 0, 1 et 2 heures.

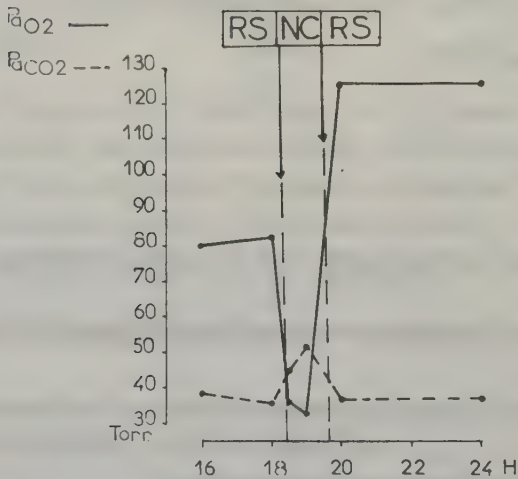


Figure 14 : Un cas d'Inhalation Amniotique en Dépression Continue.
Evolution biologique.

- Pa CO₂ s'élève.

b) La dépression intermittente.

L'inauguration de la méthode chez 6 enfants (fig. 15a) entraîne :

- deux fois une augmentation de Pa O₂ nette et précoce
- deux fois l'amélioration de Pa O₂ survient entre 3 et 6 heures après le début de la ventilation alors que la baisse de Pa CO₂ est immédiate.
- deux fois Pa O₂ ne subit pas de variations et seul Pa CO₂ est amélioré.

A l'arrêt de la méthode chez 4 enfants suffisamment améliorés pour supporter un débranchement (fig. 15b), on note :

- une chute de Pa O₂ dans tous les cas
- peu de modification de Pa CO₂.

c) L'association dépression continue - ventilation en pression positive intermittente.

Un seul enfant y a été soumis à 2 reprises (tableau VI). La figure 16 oppose une de ces tentatives à un des 14 cas de MH placé dans les mêmes conditions :

- Pa O₂ est dangereusement aggravé et nécessite l'interruption de l'expérience.
- Pa CO₂ est discrètement augmenté.

B. Résultats d'ensemble.

1. La Survie.

Sur 81 enfants traités, 28 ont survécu soit 34 % ce qui représente 28 % pour les cas de MH (19 / 67) et 64 % pour les cas d'IA (9 / 14).

Les 19 cas de MH guéris se répartissent en :

3 stades I

12 stades II

4 stades III.

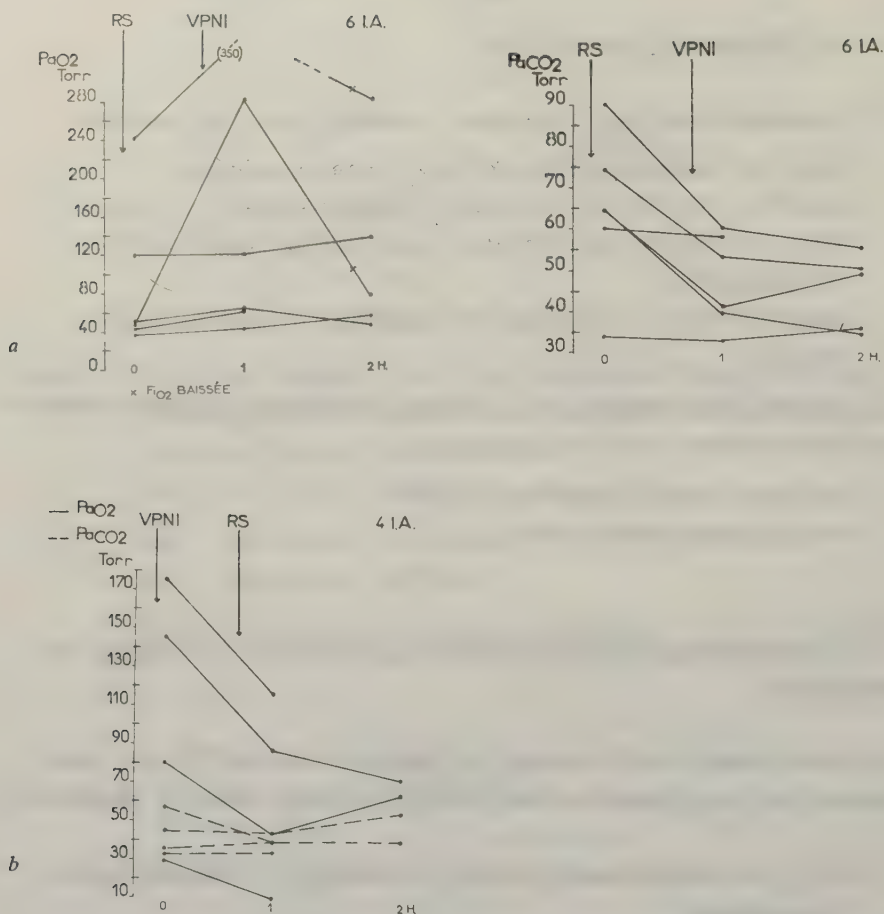


Figure 15 : Evolution de Pa O₂ et de Pa CO₂ dans les cas d'Inhalation Amniotique.

15a : au début de la Dépression Intermittente

15b : à l'arrêt de la Dépression Intermittente

RS : Respiration Spontanée - VPNI : Ventilation en Dépression Intermittente

3 mesures des gaz du sang sont pratiquées : à 0, 1 et 2 heures.

x la FI O₂ a été baissée entre 1 et 2 heures dans 2 cas.

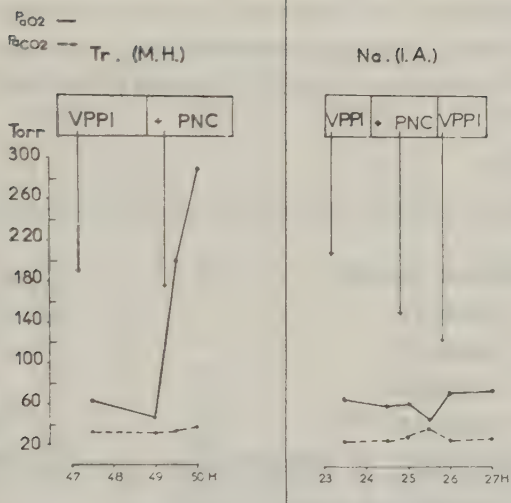


Figure 16 : Effet biologique de l'association de la Dépression Continue à une Ventilation en Pression Positive Intermittente dans 1 cas de Membrane Hyaline (M.H.) et 1 cas d'Inhalation Amniotique (IA)

Les durées des différents modes d'assistance ventilatoire des 28 survivants sont regroupées sur le tableau VII. Un seul cas (obs. N° 1) a survécu après avoir subi tous les modes d'assistance rapportés dans cette étude.

Par ailleurs, le tableau hors texte précise la durée de l'oxygénothérapie des survivants. Celle-ci est calculée en heure jusqu'à ce que $FI O_2$ soit ≤ 40 %. La durée moyenne des 9 cas d'IA survivants est de 355 heures et celle des 19 cas de MH de 204 heures. Si l'on excepte les observations N° 1 et 18 dont l'oxygénothérapie a été prolongée du fait du sevrage de VPPI, cette durée moyenne d'exposition à de hautes concentrations d'oxygène tombe à 176 heures pour les 17 cas restants qui n'ont été traités qu'en Tank.

2. Les causes de décès.

48 cas de MH sont décédés :

2 stades I

21 stades II

23 stades III

2 stades IV

Par ordre décroissant de fréquence, les causes de décès sont :

- hémorragie cérébro-méningée : 14 cas
- hémorragie pulmonaire massive : 11 cas
 - dont une d'emblée à l'admission (obs. N° 65)
 - et une hémorragie pulmonaire partielle (obs. N° 2)
- pneumothorax et / ou pneumomédiastin : 8 cas
 - dont 3 d'emblée (obs. N° 33, 44 et 48)
- défaillance cardiaque : 6 cas
 - dont une associée à la persistance d'un gros canal artériel (obs. N° 28)
 - et une associée à une surinfection (obs. N° 35)
- surinfection pulmonaire : 4 cas
 - dont un cas de dysplasie broncho-pulmonaire (obs. N° 50)
- thrombose de l'aorte : 3 cas
- coagulation intra-vasculaire disséminée : 1 cas
- rupture d'hématome sous-capsulaire du foie : 1 cas.

Les 5 cas d'IA décédés présentaient tous à l'origine une inhalation de liquide méconial et associaient une souffrance neurologique gravissime dans 2 cas.

Les causes de décès sont :

Tableau VII : Durée des différents modes d'assistance ventilatoire
des 28 survivants.

M H	RPNC	VPNI	VPPI	VPPI + PPC	VPPI + PNC
Obs. N° 1	105	34	85	16	5
3	32				
6	89				
10	26				
13	162	27			
14		9			
18		20	104		
25	33	33			
27	32	104			
30		138			
34		88			
37	49	35			
40		18			
43	88	10			
45		36			
55		157			
59	24				
61	60				
63	78	20			
I A					
69	1	43	31		
72		42	23		
73		81			
74	3	105			
75		164			
77		95			
78	12	216			
79		33			
81					

- défaillance cardiaque : 2 cas
- thrombose de l'aorte : 1 cas
- hémorragie cérébro-méningée : 1 cas
- panne mécanique de respirateur RPR : 1 cas, décédé le 21ème jour de vie et non autopsié (obs. N° 71).

- CHAPITRE IV -

- DISCUSSION -

Avant d'analyser les résultats, il convient d'étudier les avantages et inconvénients des méthodes.

I. INCONVENIENTS DES METHODES.

L'inconvénient majeur est représenté par l'arrêt du respirateur pour assurer les soins ou examiner l'enfant. De même pour effectuer les radiographies de contrôle. Ceci n'est possible que si l'enfant a une autonomie ventilatoire ou, à défaut, s'il est ventilé au masque. De ce fait, les manipulations sont réduites au strict minimum.

Le problème de l'infection est préoccupant : l'enceinte à dépression se comporte comme un aspirateur de germes en provenance de l'extérieur. Ce problème n'est en partie résolu que par une asepsie rigoureuse du personnel et des locaux. Il est cependant à noter que ce risque infectieux paraît moindre que celui engendré par l'intubation chez les enfants soumis à une VPPI. Il faut noter également que le changement de catheter artériel ombilical dans l'enceinte est délicat, compte tenu de l'étroitesse de celle-ci : il faut dans ces conditions, une certaine dextérité pour respecter les règles élémentaires de stérilité au cours de cette intervention.

L'équilibre thermique peut être difficile à maintenir : ses perturbations sont liées bien souvent aux fuites au niveau de l'habitable pour peu qu'on ne les ait pas soigneusement éliminées, car en fait le système de chauffage est largement suffisant pour couvrir les déperditions caloriques dues aux fuites incontrôlables. La vérification de l'étanchéité des joints de la porte d'accès et surtout au niveau du diaphragme cervical permet habituellement de maîtriser la situation. Cette vérification est indispensable pour combattre parallèlement les chutes de dépression qu'il n'est pas souhaitable de compenser

par un régime trop élevé de la turbine.

Le délai d'installation et sa complexité ne permettent pas une mise en oeuvre rapide de la méthode dans les cas urgents. Dans de rares cas, cela a été possible grâce à une ventilation temporaire au masque durant toute l'opération de mise en place.

Conçu pour recevoir des enfants nés à terme, l'appareil nécessite une mise au point soigneuse pour recevoir les tout petits prématurés. Ceux-ci nécessitent une contention parfaite, et donc de réalisation plus longue, pour leur éviter le traumatisme d'une dépression intermittente à laquelle ils sont beaucoup plus sensibles que les enfants plus gros. L'expérience a montré que la ventilation en Tank des enfants pesant moins de 1500 grammes posait des problèmes qui ne sont pas insurmontables, les plus petits poids admis étant de 820 grammes en RPNC (obs. N° 19) et de 1100 grammes en VPNI (obs. N° 20, 29, 32, 39 et 64).

Les perfusions indispensables pour l'antibiothérapie et les corrections métaboliques sont possibles essentiellement par épicroâniennes. La tête, quoiqu'enfermée dans un sac délivrant l'oxygénothérapie, est d'un abord plus facile que le reste du corps : l'abord des veines épicroâniennes est facilement obtenu, sans changement de FI O₂, en dégagant le crâne du sac, la face restant enfermée dans ce dernier. Les autres sites de perfusion sont exploitables pour peu que l'on prenne les précautions citées plus haut lors de l'arrêt du respirateur.

La dépression intermittente intensive entraîne une distension gazeuse intestinale capable de favoriser les accidents du type fausse-route après les gavages. Ceci conduit à suspendre les gavages chez tous les enfants ainsi traités et à leur fournir un apport calorique au moyen des perfusions. Le problème n'est plus le même en dépression continue dont l'intensité est bien moindre, ce qui autorise à gaver normalement les enfants.

II. INCIDENTS ET ACCIDENTS.

1. Pneumothorax et pneumomédiastin.

11 enfants ont présenté des épanchements gazeux intrathoraciques de type pneumothorax et / ou pneumomédiastin (104) :

- 5 dès l'admission (3 MH et 2 IA)
- 6 survenus au cours de l'assistance ventilatoire (5 MH et 1 IA).

Les 3 malades atteints d'IA (obs. N° 69, 72 et 77) ont survécu sans nécessiter de drainage :

- le premier, considérablement aggravé par la RPNC, a évolué favorablement sous VPPI.
- le deuxième, porteur d'un pneumothorax à l'admission, a été stabilisé un temps, biologiquement, en VPNI, puis évoluait favorablement sous VPPI malgré la survenue d'un pneumo médiastin et d'un pneumopéricarde.
- le troisième constituait un pneumomédiastin le troisième jour durant la VPNI qui permettait néanmoins de le conduire vers une issue favorable.

Les 8 cas de MH sont décédés. Deux cas ont été drainés (obs. N° 16 et 49) alors qu'ils étaient ventilés par une VPPI. STERN (151) prétend que le pneumothorax peut être drainé en Tank et ventilé avec succès en VPNI. Ceci n'a jamais été réalisé dans cette étude. Trois cas présentaient un pneumothorax et / ou pneumomédiastin à l'admission (obs. N° 33, 44 et 48) et décèdent malgré une ventilation en pression positive. Deux cas d'épanchement gazeux survenus sous VPPI décèdent malgré une amélioration due à VPPI + PPC (obs. N° 16) et VPPI + PNC (obs. N° 19).

Deux cas survenus en VPNI réagissent favorablement à l'association VPPI + PNC (obs. N° 4) et VPPI + PPC (obs. N° 49) puis décèdent.

Un seul cas enfin survient en RPNC (obs. N° 24) et décède sous VPPI.

Incidence du pneumothorax :

L'étude récente de BOCQUENTIN (21) chiffre à 8 % la fréquence du pneumothorax survenant dans la première semaine de vie et responsable de détresse respiratoire.

CHERNICK (37) en observe 3 chez 23 enfants traités en RPNC et 4 chez 26 enfants traités en VPPI + PNC.

GREGORY (76) en note 4 cas chez 20 enfants traités en RPPC.

WELLER (170) note une incidence moindre du pneumothorax en RPNC (comme en RPPC) par rapport à VPPI + PNC.

Cette étude n'en révèle aucun cas au cours de l'association VPPI + PNC à laquelle 14 cas de MH ont été soumis et les 4 cas survenus en Tank correspondent à un pourcentage de 5 %.

2. Défaillance cardiaque.

La défaillance cardiaque est une complication fréquente, on pourrait même dire banale, des détresses respiratoires. Elle réagit volontiers aux tonicardiaques mais, dans certains cas, ceux-ci ne suffisent plus et on a alors

recours à la VPPI dont on sait qu'elle améliore l'insuffisance cardiaque au même titre que chez les nourrissons présentant une pneumopathie sévère. De tels cas justifient l'emploi de la VPNI, associée au traitement médical, mais la persistance ou l'aggravation des signes d'insuffisance cardiaque constitue alors une des indications cliniques de passage en VPPI qui reste la méthode la plus efficace pour réduire la défaillance cardiaque.

Dans cette série (cf tableau hors texte) la défaillance cardiaque a été retenue 12 fois en raison de son intensité dans 3 cas d'IA et 9 cas de MH.

Parmi les 3 cas d'IA, deux étaient traités en VPNI et un en VPPI (obs. N° 76, 79 et 80). Un cas décède dans un tableau d'extrasystoles dues à une hyperkaliémie. Un second cas est réversible sous tonicardiaques associés à la VPNI. Le troisième décède brutalement sous VPNI.

Parmi les 9 cas de MH, un seul enfant évolue favorablement en VPPI (obs. N° 1). Tous les autres décèdent :

- observation N° 7 : insuffisance cardiaque réversible deux fois sous VPPI associée à une thrombose de l'aorte.
- observation N° 12 : O A P terminal sous VPPI + PNC.
- observation N° 19 : insuffisance cardiaque terminale associée à un pneumothorax traité en VPPI.
- observation N° 22 : insuffisance cardiaque irréductible sous VPPI.
- observation N° 28 : insuffisance cardiaque irréductible sous VPNI, associée à une sténose de l'aorte avec canal artériel sous-strictural.
- observation N° 35 : insuffisance cardiaque irréversible sous VPPI dans un tableau de pneumonie segmentaire.
- observation N° 47 : insuffisance cardiaque terminale en VPNI.
- observation N° 52 : insuffisance cardiaque terminale en RPNC.

3. Hémorragie pulmonaire.

On peut être frappé par le grand nombre de cas d'hémorragies pulmonaires massives confirmées par la vérification anatomique chez 14 cas de MH décédés, un quinzième enfant décédant d'une hémorragie pulmonaire partielle (obs. N° 2). Par ailleurs, on notait des foyers d'hémorragie pulmonaire intra-alvéolaire et / ou interstitielle au cours de l'étude histologique des poumons de 9 autres enfants. Par contre, on ne l'observait dans aucun cas d'IA.

Un seul cas de MH (obs. N° 65) présentait une hémorragie pulmonaire massive dès l'admission et décède à 164 heures de vie après 98 heures de VPNI.

Deux cas se présentaient de façon isolée alors que l'hémorragie pulmonaire massive était associée chez les 13 autres à une ou plusieurs des complications suivantes :

- hémorragie cérébro-méningée : 11 fois
- pneumothorax et / ou pneumomédiastin : 2 fois
- coagulation intravasculaire disséminée : 2 fois
- persistance du canal artériel : 2 fois
- surinfection pulmonaire : 1 fois
- thrombose de l'aorte : 1 fois.

Chez tous ces enfants, l'assistance respiratoire avait duré de 15 à 95 heures en RPNC et de 2 à 336 heures en VPNI. La diversité des méthodes d'assistance utilisées ne permet pas d'incriminer avec certitude l'intervention de la dépression péri-thoracique dans le déterminisme des signes hémorragiques. Pour BOOTHBY (25), la toxicité de l'oxygène joue un rôle majeur dans le déterminisme de ces hémorragies pulmonaires massives alors que pour COLE (44), le facteur précipitant est la défaillance cardiaque gauche par asphyxie ou acidose, les troubles de la coagulation n'étant qu'un facteur exacerbant. Cet auteur introduit par ailleurs la notion d'oedème pulmonaire hémorragique (35, 141) qui ramène au problème précédent de l'insuffisance cardiaque.

Les travaux expérimentaux de NASH (118) et MILLER (115) confirment la toxicité de l'oxygène responsable d'exsudats oedémateux, d'hémorragies intra-alvéolaires et d'exsudats fibrineux.

Les études histologiques fines de ROBIN (139) et SZIDON (155) décomposent les mécanismes de l'oedème pulmonaire sans nous fournir d'argument étiologique dans le cas précis.

L'immaturation des enfants traités tant du point de vue pulmonaire (où intervient certainement un facteur pariétal au niveau de la membrane alvéolo-capillaire) que de la synthèse des facteurs de la coagulation sanguine paraît importante à souligner puisque dans cette série, 11 enfants sur 15 ont moins de 32 semaines d'âge gestationnel et que 12 enfants pèsent à la naissance moins de 1800 grammes.

Quoiqu'il en soit, bien que l'on observe également des hémorragies pulmonaires au cours de la VPPI, c'est cette méthode qui s'impose pour un véritable sauvetage de l'enfant atteint.

4. Les convulsions.

Une décompensation respiratoire soudaine en Tank peut faire suspecter des accès convulsifs parfois en relation avec une alcalose gazeuse et passant d'autant plus facilement inaperçus en raison des difficultés de surveil-

lance et de l'expression clinique réduite des convulsions chez le prématuré. On peut alors être amené à administrer du Diazepam, après avoir éliminé un trouble ventilatoire fonctionnel.

L'observation N° 47 fournit l'exemple de l'amélioration transitoire d'une hypercapnie ainsi obtenue au cours de la VPNI.

III. AVANTAGES DES METHODES.

Ces avantages doivent être nuancés en fonction de chaque méthode. Néanmoins, pour les deux principales -VPNI et RPNC- l'avantage primordial tient à l'absence d'intubation, source d'écueils pour les méthodes en pression positive du fait des difficultés rencontrées au cours de l'intubation.

De plus, en améliorant $Pa O_2$, elles permettent une réduction plus rapide de $FI O_2$ et donc une réduction de la durée de l'oxygénothérapie. On diminue ainsi d'autant le risque d'exposition à des teneurs élevées d'oxygène dont l'action néfaste n'est plus à prouver. BIEBER (19) à l'échelon du ribosome de la cellule alvéolaire, BOAT (20) sur des cultures d'épithélium respiratoire humain, DE LEMOS (59) chez l'agneau nouveau-né, MILLER (115) chez le chien, TRAPP (158) au niveau des phospholipides de la membrane alvéolaire, mais aussi BARBER (14) et SINGER (144) chez l'homme adulte confirment tous les dangers des hautes concentrations d'oxygène.

A plus ou moins longue échéance, l'oxygénothérapie est accusée d'autres méfaits tels que fibroplasie rétrolentale -que l'on sait éviter par une surveillance régulière de $Pa O_2$ - ou dysplasie broncho-pulmonaire, rançon inéluctable et inconstante de l'exposition du poumon à de hautes concentrations d'oxygène.

Cette série ne rapporte aucun cas de fibroplasie rétrolentale chez les survivants. Par contre, un enfant décédé le seizième jour de vie présentait des lésions histologiques typiques de dysplasie broncho-pulmonaire (obs. N° 50) après 11 heures de RPNC, 2 heures de VPNI, 103 heures de VPPI et 136 heures de VPPI + PNC.

Les nombreuses publications concernant cette entité anatomo-pathologique (12, 30, 72, 114, 127, 159) à laquelle NORTHWAY (119, 120) a accordé une description minutieuse, font ressortir le rôle associé de l'oxygénothérapie intensive et de la ventilation en pression positive dans les antécédents des enfants atteints.

La thèse de STERN (153) qui soutient sa non-existence chez les enfants ventilés par les seules méthodes en dépression périthoracique paraît confirmable puisque le seul cas rapporté ici a subi respectivement 13 heures de dépression et 239 heures de pression positive.

1. Avantages de la RPNC.

D'application simple, cette méthode est aussi peu traumatique pour l'enfant que possible et ne présente pas de risques majeurs pour peu que la dépression utilisée ne dépasse pas moins 10 cm H₂O. En ce sens, elle est applicable aux enfants les plus petits et dans des délais très précoces dès que le diagnostic est confirmé.

Elle respecte au maximum l'autonomie respiratoire et la dynamique ventilatoire, ce qui en fait une méthode "physiologique". Basée sur les propres capacités ventilatoires de l'enfant, elle nécessite un monitoring cardio-respiratoire pour parer à toute défaillance inopinée.

OLINSKY (123) a pu comparer les résultats de 3 méthodes utilisant respectivement :

- RPPC au masque (45 cas)
- RPPC sur intubation trachéale (33 cas)
- RPNC (20 cas).

Il en conclut un gain de Pa O₂ identique dans chaque groupe mais une durée d'exposition à l'oxygène plus longue dans le groupe RPPC avec intubation sans que cela intervienne sur la réduction du taux de mortalité qui est superposable dans les 3 groupes. Les 3 méthodes permettent une réduction de la durée d'exposition à FI O₂ élevée > 60 % (moyenne de 22 heures contre 84 en VPPI).

FANAROFF (70) fait une étude comparative de la survie des enfants traités en RPNC par rapport à ceux traités uniquement par oxygénothérapie. Il note une survie de 67 % grâce à la RPNC contre 14 % pour le groupe traité par la seule oxygénothérapie.

Données expérimentales :

Il a été possible d'étudier l'effet d'une RPNC de moins 10 cm H₂O chez un prématuré de 32 semaines porteur d'une MH de stade I au troisième jour de vie (fig. 17). Les mesures portaient sur la Pression intrathoracique (pression oesophagienne) et la ventilation (enregistrée par pneumotachographie) tout en surveillant le rythme cardiaque par l'électrocardiogramme.

L'interprétation de ce tracé reste soumise à de prudentes réserves compte tenu du fait qu'un seul enfant a été ainsi testé et bien qu'il l'ait été à plusieurs reprises consécutives.

On note, au début de la dépression survenant au sommet d'une inspiration, une inspiration active suggérant un réflexe paradoxal de HEAD (22, 23, 47) provenant peut-être de la stimulation des mécanorécepteurs pulmonaires ou d'un stimulus extéroceptif entraînant un soupir ?

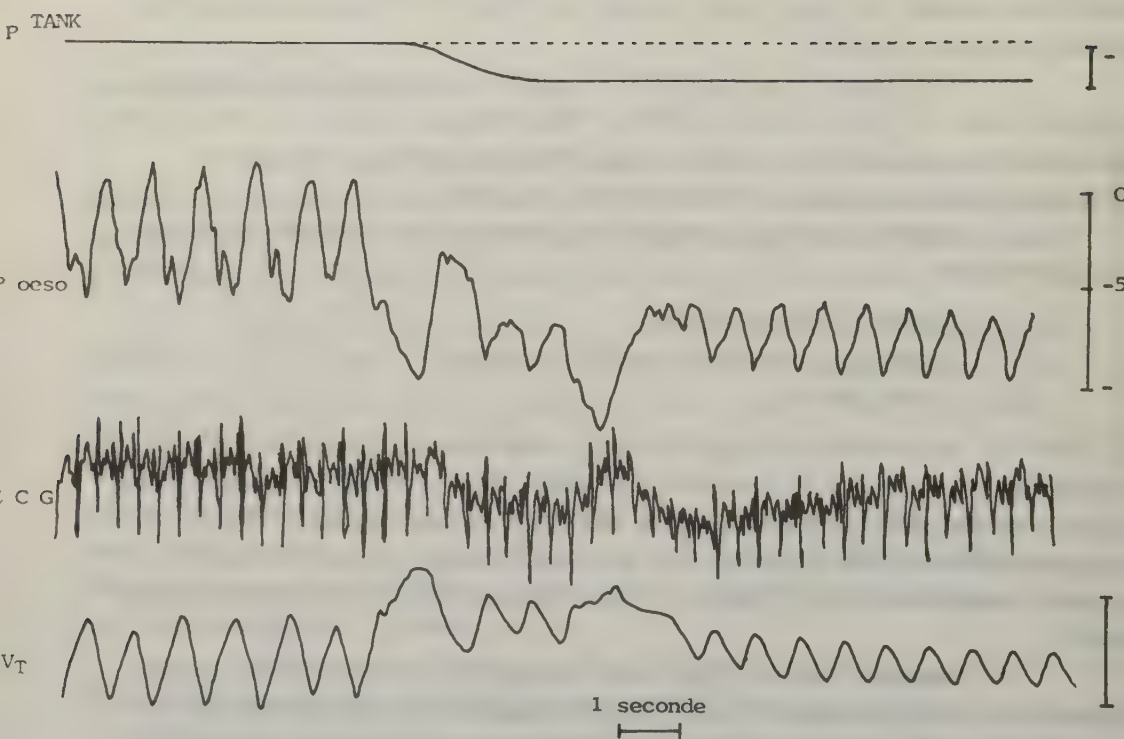


Fig. 17 : Etude de l'effet d'une RPNC de moins 10 cm H₂O sur la Pression oesophagienne (P oeso), le rythme cardiaque (ECG) et le volume courant (VT) chez un prématuré de 32 semaines porteur d'une MH modérée au troisième jour de vie -

Le rythme respiratoire s'accélère modérément ce qui pourrait compenser une diminution du volume courant dont le décalage en fin d'expiration est en rapport avec une augmentation de la CRF.

La pression oesophagienne se négative franchement. Le rythme cardiaque quant à lui ne subit pas de modifications.

2. Avantages de la VPNI.

Très efficace pour ventiler activement un enfant, on lui préfère la RPNC dans les indications précoces, lui réservant un rôle de relai en cas d'échec de cette dernière, soit du fait de l'épuisement de l'enfant assumant seul sa ventilation, soit par suite de défaillance cardio-respiratoire.

Elle est bien tolérée par les enfants pesant plus de 1500 grammes à la naissance, ce qu'admettent tous les auteurs (102, 143, 147, 148, 149). Elle rend pourtant d'incalculables services chez les enfants plus petits pour lesquels on a toutes les raisons de redouter une intubation. Elle devient difficile d'emploi chez les enfants pesant moins de 1000 grammes.

Elle ne met pas à l'abri d'une défaillance cardiaque ou d'une complication que seuls des contrôles sanguins répétés et un examen clinique fréquemment renouvelé pourront déceler. De même le monitoring cardio-respiratoire est un moyen fondamental de surveillance. Enfin, la VPNI est réputée plus physiologique que la VPPI autant sur le plan de la respiration que de ses effets sur l'hémodynamique intrathoracique.

Données expérimentales :

Le même enfant que précédemment a permis d'enregistrer l'effet d'une VPNI de moins 20 cm H₂O sur la pression oesophagienne, la pression aortique au niveau du catheter artériel ombilical et le volume courant (fig. 18). Le tracé objective une forte négativation de la pression oesophagienne à chaque cycle sans que l'on retrouve toutefois la totalité de la dépression de moins 20 cm H₂O appliquée sur la paroi thoracique.

La pression aortique présente des oscillations lors de chaque cycle sans modification notable du rythme cardiaque mais avec une diminution sensible de la pression artérielle moyenne.

Enfin, la fréquence respiratoire est celle du respirateur avec un volume courant pratiquement double de celui observé en respiration spontanée.

3. La troisième méthode associant dépression continue à une pression positive intermittente n'a pas d'avantages spécifiques autres que de per-

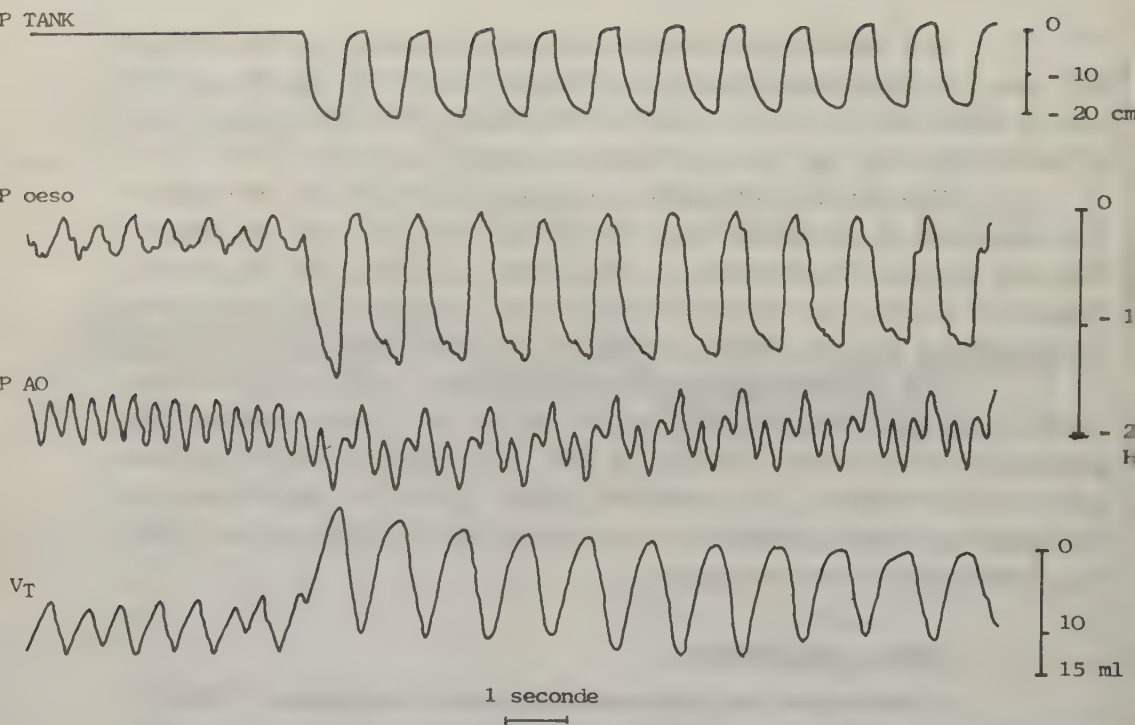


Fig. 18 : Etude de l'effet d'une VPNI de moins 20 cm H₂O sur la Pression oesophagienne (P oeso), la Pression aortique (P AO) et le Volume courant (VT) chez le même enfant que précédemment (Fig. 17) -

mettre d'améliorer Pa O₂ et de réduire le temps d'exposition à l'oxygénothérapie délivrée par le respirateur en pression positive. Elle a les inconvénients de la VPPI sans partager les avantages des méthodes par dépression périorthoracique seule.

IV. DISCUSSION DES RESULTATS BIOLOGIQUES.

1. En dépression continue.

L'ascension de Pa O₂ dans les cas de MH (fig. 9a), liée à la réduction de la contamination veineuse, peut procéder soit d'une récupération fonctionnelle de zones atelectasiées, soit de modifications hémodynamiques intrathoraciques. Des phénomènes inverses expliquent l'évolution de Pa O₂ à l'arrêt de la méthode (fig. 9b). La figure 10 confirme de façon démonstrative ces phénomènes où l'augmentation de Pa O₂ est le fait le plus saillant.

Le tableau V qui détaille les indications selon 5 critères montre que l'indication pour baisse de Pa O₂ revient 37 fois sur 63. Un seul cas particulier est à noter : l'indication tardive de la RPNC à la 312ème heure de vie dans l'observation N° 59. Il s'agissait d'une MH de stade II chez un prématuré de 28 semaines pesant 1200 grammes, pour lequel 24 heures de RPNC permettaient le sevrage de l'oxygénothérapie maintenue jusque là entre 40 et 50 % de FI O₂. L'évolution favorable de ce shunt irréductible, en l'absence de symptomatologie pulmonaire, faisait suspecter une hémorragie cérébro-méningée que confirmait par la suite l'examen du liquide céphalo-rachidien.

La réponse de Pa CO₂ à la mise en oeuvre de la RPNC reste mal systématisée (fig. 9a) bien que dans quelques cas Pa CO₂ persiste à un niveau élevé et puisse atteindre à la longue la limite critique habituellement admise de 70 Torr, imposant le passage en dépression intermittente. La baisse de Pa CO₂ est dans ce cas assurée (fig. 12a). En fait l'expérience ultérieure a appris à tolérer une réponse hypercapnique sans cause obstructive. Dans ce cas, l'évolution de Pa O₂ reste tout à fait favorable alors que Pa CO₂ s'élève peu au dessus de 70 Torr. L'éventualité d'une telle réponse hypercapnique n'est signalée dans la littérature que par COHEN (42) au cours de la pression positive continue, toutes les études de pression continue (positive ou négative) s'accordant par ailleurs pour admettre des modifications non significatives de Pa CO₂ dans l'une et l'autre méthode (37, 39, 126, 167 et 74, 76, 121).

Les cas d'IA, quoiqu'en nombre restreint du fait des mauvais résultats, montrent par ailleurs une réponse fondamentalement différente de celle des cas de MH en dépression continue. Le tableau V confirme la contrindication de

cette méthode qui se solde par un échec dans chacun des cas.

2. En Dépression Intermittente.

Parmi les 22 cas de MH représentés figure 11a, on constate que 5 malades réagissent défavorablement à la VPNI, soit dès la première heure, soit à la deuxième heure. Il s'agit en fait de 5 cas d'indication tardive.

D'autre part, 3 enfants dont Pa O_2 était satisfaisant sont soumis à cette méthode du seul fait d'une hypercapnie sévère.

La chute de Pa O_2 au sevrage de la méthode chez 9 sujets (fig. 11b) confirme l'efficacité de la méthode pour réduire les shunts pulmonaires.

Les figures 11a et 12a objectivent enfin une baisse assez constante de Pa CO_2 .

Confrontés à ceux du tableau IV, ces résultats font ressortir :

- l'effet favorable de la VPNI sur Pa O_2 au même titre que la RPNC, les 2 méthodes semblant avoir un effet identique et des indications parallèles.
- l'effet spécifique de la VPNI sur l'hypercapnie qu'elle réduit efficacement le plus souvent sans qu'on ait besoin de recourir à l'intubation.

Il convient d'isoler de cette série 2 cas particuliers (observations N° 30 et N° 62) ventilés tardivement en dépression intermittente sur une indication clinique liée à une complication et non à l'évolution de la maladie causale.

En ce qui concerne le traitement des cas d'IA par la dépression intermittente, la confrontation des résultats de la figure 15 et du tableau IV permet de dégager les indications de la méthode malgré le petit nombre des cas traités. Baisse de Pa O_2 et / ou élévation de Pa CO_2 constituent l'essentiel de ces indications.

En fait, quoique moins efficace que la VPPI, la VPNI est préférable dans les cas d'IA imposant une ventilation assistée, pour deux raisons :

- elle assure une ventilation efficace, respectant le drainage spontané de l'arbre trachéobronchique.
- l'absence d'intubation trachéale est l'argument essentiel, l'intubation étant une porte ouverte à la surinfection que l'on doit redouter tout particulièrement dans cette maladie.

3. Illustration de l'utilisation des méthodes en Dépression Périthoracique.

Deux observations permettent de décrire l'utilisation successive de la RPNC et de la VPNI dans le traitement de la MH. Ces deux observations ont été retenues en raison de la simplicité du déroulement de l'assistance ventilatoire que n'émaillait la survenue d'aucune complication. Il est clair, à la lecture du tableau récapitulatif hors texte, que bien souvent il n'en était pas de même, un enfant ayant subi jusqu'à 11 changements de méthode successifs (observation N° 1).

* Observation N° 13 (fig. 19)

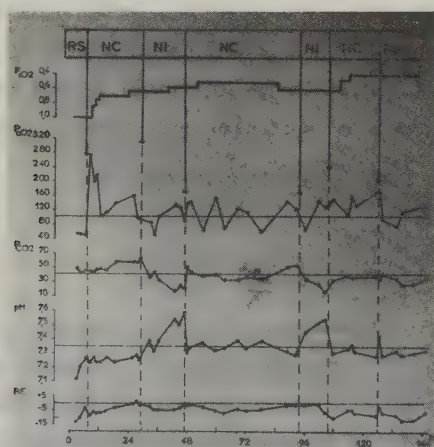


Fig. 19 : Evolution biologique d'une MH sévère (obs. N° 13) par dépression périthoracique :

- RPNC (NC)

- VPNI (NI)

RS = respiration spontanée

Y figurent également le pH et le base excess (BE)

Il s'agit d'un prématuré de 35 semaines, pesant à la naissance 2650 grammes et admis pour détresse respiratoire à 3 heures de vie. Le diagnostic posé est celui de MH de stade III qui incite à débiter dès la huitième heure une RPNC de moins 8 cm H₂O pour réduire un shunt droit-gauche important.

La RPNC a un effet remarquable puisqu'elle permet de réduire FI O₂ à 65 % dès la 24ème heure.

A 31 heures de vie, une réponse hypercapnique escortée d'une acido-se ventilatoire fait changer de méthode : on utilise la VPNI (fréquence = 60

cycles par minute, dépression maximale moins 30 cm H₂O et dépression résiduelle moins 5 cm H₂O). Celle-ci agit favorablement sur Pa O₂, autorisant une baisse de FI O₂ à 60 %, mais surtout réduit notablement l'hypercapnie. On note en effet une alcalose ventilatoire et une hypocapnie reflète d'une hyperventilation.

A la 48ème heure de vie, ce succès de la VPNI permet son relai par une RPNC de moins 8 cm H₂O. Cette Dépression Continue stabilise la réduction du shunt (FI O₂ réduit à 55 %). Elle est maintenue 45 heures.

A la 94ème heure de vie, une nouvelle réponse hypercapnique motive un nouveau passage en VPNI qui ventile activement cet enfant puisque Pa CO₂ chute et qu'on note à nouveau une alcalose ventilatoire. Pa O₂ reste par ailleurs stable sous FI O₂ 60 %.

Ce succès permet de relayer à nouveau la VPNI par la RPNC à la 106ème heure. Cette dernière permet une baisse de FI O₂ à 40 % dès la 116ème heure.

Enfin, l'enfant, sevré de la RPNC à la 127ème heure, respire spontanément et guérit de sa MH grave qui aura nécessité 5 jours d'assistance ventilatoire.

* Observation N° 37 (fig. 20)

Ce prématuré de 32 semaines pèse 2030 grammes à la naissance et présente dès la première heure de vie des signes de détresse respiratoire grave. Il est admis dans le service à 2 heures de vie. Le diagnostic de MH de stade III est rapidement confirmé par l'importance du shunt droit-gauche justifiant l'indication précoce de la RPNC mise en oeuvre à 5 heures de vie (dépression = moins 8 cm H₂O). L'amélioration de Pa O₂ est immédiate mais s'accompagne d'une élévation de Pa CO₂ qui fait poser l'indication d'une VPNI à la 6ème heure.

La VPNI (fréquence = 60 cycles par minute, dépression maximale moins 30 cm H₂O et dépression résiduelle moins 5 cm H₂O) résout rapidement l'hypercapnie et améliore Pa O₂ à tel point que FI O₂ peut être baissé à 60 % dès la 17ème heure.

L'hyperventilation avec alcalose ventilatoire persiste malgré une réduction de l'intensité de la ventilation (fréquence = 50 cycles par minute, dépression maximale moins 20 cm H₂O et absence de dépression résiduelle).

On décide donc le relai de la VPNI par une RPNC de moins 8 cm H₂O. Celle-ci permet une réduction de FI O₂ à 50 % dès la 48ème heure et entraîne une réponse hypercapnique transitoire tout à fait tolérable. A regret, l'enfant est sevré de cette RPNC bénéfique à 89 heures de vie pour libérer l'appareil et en faire profiter un autre enfant porteur d'une MH sévère.

Bien qu'il ait fallu remonter FI O₂ à 60 %, l'enfant supporte correc-

tement le sevrage avec cependant une durée d'oxygénothérapie plus longue que dans le cas précédent puisqu'il a fallu la prolonger jusqu'à la 183ème heure de vie.

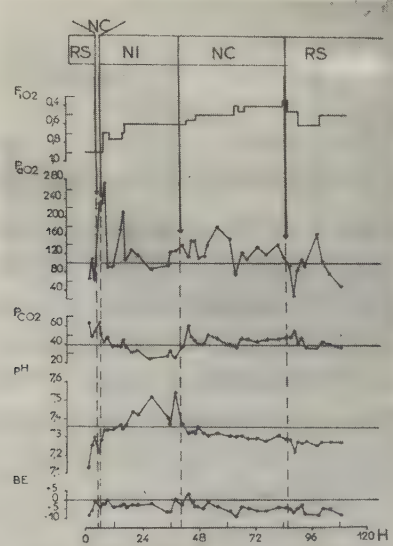


Fig. 20 : Evolution biologique d'une MH sévère (obs. N° 37) traitée par la RPNC (NC) et la VPNI (NI) avec mention du pH et du base-excess (BE).
RS = respiration spontanée.

4. En associant dépression continue et ventilation en pression positive intermittente.

Le tableau VI confirme l'indication pratiquement exclusive d'une hypoxémie irréductible dans les cas de MH. Par contre cette association est un échec chez le seul cas d'IA qui y est soumis deux fois. Cet échec confirme l'inutilité et même la nocivité de la dépression continue, seule ou associée, pour la réduction du shunt des cas d'IA.

V. DISCUSSION DES RESULTATS D'ENSEMBLE.

Les résultats de survie rapportés sont difficilement comparables à ceux de la littérature :

BALLARD (10) = 84 %

CHERNICK (39) = 70 %

FANAROFF (70) = 72 %

en ce qui concerne la RPNC et :

CUMARASAMY (54) = 70 %

DEMARQUEZ (61) = 72 %

SIBOUT (142) = 73 %

pour la RPPC.

Pour analyser ces résultats, il faut tenir compte :

- du grand nombre d'enfants provenant de l'extérieur (68 %) et parfois admis tardivement (obs. N° 1 = 52 heures de vie).
- du faible poids de naissance moyen des cas de MH = 1750 grammes et de leur faible âge gestationnel moyen = 31,5 semaines.
- du changement d'indications en cours d'étude, celles-ci ayant été élargies dans la seconde moitié de l'expérience.
- de la diversité des méthodes d'assistance ventilatoire utilisées qui ont été perfectionnées et mises au point au cours des deux années de cette expérience.

Cette étude permet toutefois de dégager quelques points de valeur pronostique. En effet, le taux de survie est étroitement lié à l'âge gestationnel (tableau VIII) = au dessus de 32 semaines le pourcentage de survie des cas de MH est pratiquement triple de celui des enfants de moins de 32 semaines.

Tableau VIII : Survie par rapport à l'AGE GESTATIONNEL.

	SURVIVANTS		< 32 sem.		> 32 sem.	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Membrane Hyaline	19/67	28	9/48	19	10/19	53
Inhalation Amniotique -	9/14	64			9/14	64

Le tableau IX apporte des arguments identiques selon que le poids de naissance est supérieur ou inférieur à 1800 grammes. Il faut noter que parmi les 28 cas de MH dont le poids de naissance est inférieur à 1500 grammes, 4 enfants ont survécu dont un de 1200 grammes et d'âge gestationnel 28 semaines (obs. N° 59). Bien qu'insuffisant, ce résultat est meilleur que celui ob-

tenu dans l'expérience parallèle en pression positive intermittente pour cette catégorie de poids.

Tableau IX : Survie par rapport au POIDS DE NAISSANCE.

	SURVIVANTS		< 1800 g		> 1800 g	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Membrane Hyaline	19/67	28	6/42	14	13/25	52
Inhalation Amniotique	9/14	64			9/14	64

Les figures 21 et 22 comparent la survie pour chaque diagnostic en fonction de l'âge de début et de la durée de l'assistance ventilatoire (sans distinction des méthodes). On y note le pronostic défavorable des détresses respiratoires nécessitant une ventilation dans les 6 premières heures de vie, si celle-ci n'est pas instituée préventivement. La majeure partie des cas de MH et d'IA qui guérissent se rencontre parmi ceux ventilés pendant plus d'un jour et moins de 7 jours.

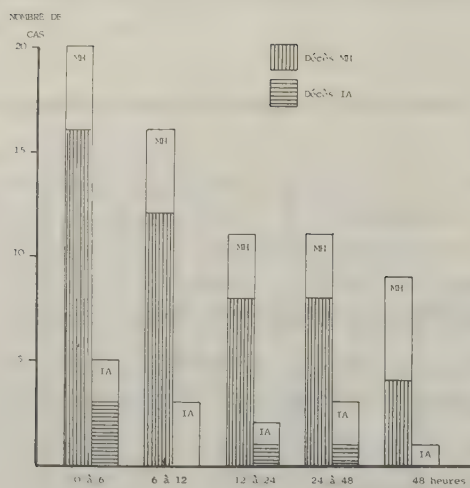


Fig. 21 : Survie en fonction de l'âge de début de l'assistance respiratoire -

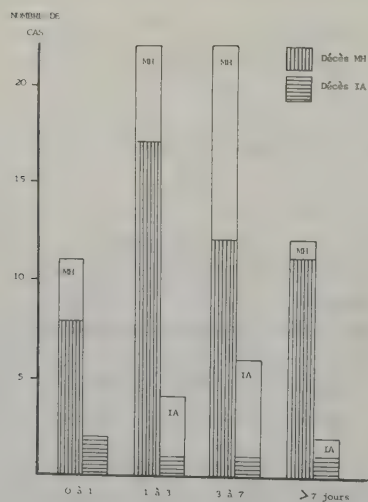


Fig. 22 : Survie en fonction de la durée de l'assistance respiratoire -

I. INDICATIONS DE VPNI et RPNC PARMi LES METHODES D'ASSISTANCE VENTILATOIRE.

La multiplicité des techniques d'assistance ventilatoire implique un choix de plus en plus délicat pour adapter chaque méthode au cas particulier qui lui convient.

Ce travail permet de définir la place de la dépression périthoracique continue et de la dépression intermittente parmi les méthodes en pression positive. Faute d'expérience parallèle, on admet que RPPC et RPNC ont des effets identiques (123) avec néanmoins un facteur risque plus élevé pour la RPPC (166).

1. Dans les cas de MH.

La RPNC est apparue la technique de choix pour débiter le plus précocement possible l'assistance ventilatoire des cas de MH sévère dès que le diagnostic en est confirmé. Elle doit être dosée en fonction de la gravité de la détresse et de la taille de l'enfant en suivant régulièrement l'évolution biologique des gaz du sang. Dans aucun cas, elle ne dépassera moins 15 cm H₂O, maximum au delà duquel on ne note plus d'amélioration et qui multiplie inutilement les risques de complication.

En cas d'échec de la RPNC pour diminuer le shunt de la MH, la VPNI s'impose. Le changement de méthode s'effectue rapidement et simplement. L'intensité de la dépression et le choix des fréquences sont également fonction de l'intensité de la détresse respiratoire, de la taille de l'enfant et de la surveillance biologique. On a intérêt à maintenir une dépression résiduelle de fin d'expiration de moins 5 cm H₂O minimum.

Lorsque VPNI s'avère inefficace ou insuffisant pour diminuer un shunt important, on est conduit à ventiler en pression positive intermittente sur sonde d'intubation trachéale. On a toujours intérêt à y associer une dépression de phase expiratoire, de préférence à une pression positive continue, afin de réduire au plus vite FI O₂. Les quelques cas de MH sévère pour lesquels cette association échoue sont au dessus des ressources thérapeutiques dont on dispose à l'heure actuelle.

L'efficacité de cette association amène dans un premier temps à réduire FI O₂ à un niveau de moindre risque. Dans un second temps, on diminue

la pression d'insufflation du respirateur tout en maintenant la dépression continue. La persistance d'une évolution favorable permet enfin la suppression progressive de la dépression continue. On tente alors de relayer la ventilation en pression positive intermittente par une dépression intermittente qu'il faut, autant que faire se peut, mettre en oeuvre après avoir enlevé la sonde d'intubation.

Au cours de cette désescalade, on termine généralement par une assistance en dépression continue pour faciliter le sevrage de ventilation artificielle.

A chacune de ces étapes, il faut toujours garder à l'esprit de baisser $FI\ O_2$ en priorité avant d'effectuer un relai de méthode.

2. Dans les cas d'IA.

L'évolutivité de ces cas, en dehors des complications, est différente de celle des MH : leur expression biologique est imprévisible, procédant par des variations mal systématisées.

L'assistance ventilatoire ne peut en aucun cas bénéficier des techniques en pression négative ou positive continue. Elle est débutée essentiellement par la VPNI, nettement préférable à la VPPI, qui ne sera instituée qu'en cas d'inefficacité de la première, la main forcée.

L'amélioration autorisant une désescalade thérapeutique impose ici aussi de baisser $FI\ O_2$ avant de diminuer l'intensité de la ventilation. Puis le relai sera assuré par la VPNI après débranchement du respirateur et extubation comme précédemment.

II. CRITERES DE MISE EN OEUVRE.

En dehors des indications cliniques et de relai qui ne prêtent pas à discussion, il est possible de fixer les critères biologiques commandant l'escalade ou la désescalade des moyens thérapeutiques dont on dispose.

1. Dans les cas de MH.

Processus de l'escalade thérapeutique :

- Si $Pa\ O_2 \leq 50$ Torr chez un enfant respirant spontanément à $FI\ O_2\ 60\ \%$ et / ou si $Pa\ CO_2 \geq 70$ Torr, on met en oeuvre une RPNC de moins 8 cm H_2O .

Si la réduction de contamination veineuse n'est pas suffisante, on peut majorer l'intensité de la dépression jusqu'à moins 15 cm H₂O.

- L'échec de cette RPNC se traduit biologiquement par $\text{Pa O}_2 \leq 50$ Torr sous FI O₂ 100 % et / ou par $\text{Pa CO}_2 \geq 70$ Torr. On débute alors une VPNI (fréquence = 60 cycles par minute, dépression maximale de moins 30 cm H₂O et dépression résiduelle de moins 5 cm H₂O).

Si cette ventilation s'avère insuffisante, on peut augmenter le rapport I/E ≥ 1 puis, au besoin, majorer l'intensité de la dépression (par exemple = dépression maximale de moins 40 cm H₂O et dépression résiduelle de moins 10 cm H₂O.)

- L'échec d'une telle VPNI reconnaît des critères biologiques identiques aux précédents, c'est-à-dire $\text{Pa O}_2 \leq 50$ Torr sous FI O₂ 100 % et / ou $\text{Pa CO}_2 \geq 70$ Torr. On a recours alors à l'association VPPI + PNC, qui est débute le plus souvent avec une fréquence de 60 cycles par minute, une pression de 30 cm H₂O et une dépression continue de moins 8, voire moins 10 cm H₂O et rarement au delà.

Le choix d'un rapport I/E long puis, au besoin, d'une pression d'insufflation portée à 40 cm H₂O représente le maximum qu'il devient ensuite dangereux de dépasser.

Processus de désescalade :

- Le succès de la VPPI + PNC se traduit biologiquement par une importante réduction de la contamination veineuse et permet d'envisager son relai par la VPNI lorsque $\text{Pa O}_2 > 100$ Torr sous FI O₂ ≤ 50 %.

- A son tour, le succès de la VPNI autorise le relai par la RPNC lorsque $\text{Pa O}_2 > 100$ Torr sous FI O₂ ≤ 50 %, après avoir réduit au mieux les paramètres de ventilation.

- Le sevrage de toute assistance ventilatoire s'effectue progressivement en réduisant le niveau de Dépression Continue par palliers successifs de 2 cm H₂O (moins 10, moins 8, moins 6, etc...).

2. Dans les cas d'IA.

- L'escalade passe par 2 étapes : VPNI puis VPPI. Les critères biologiques d'indication de la VPNI chez un enfant respirant spontanément à FI O₂ 100 % sont : $\text{Pa O}_2 \leq 50$ Torr et / ou $\text{Pa CO}_2 \geq 70$ Torr.

L'échec de la VPNI malgré les modifications des paramètres de venti-

lation (allongement du rapport I/E, dépression maximale de moins 40 cm H₂O mais sans dépression résiduelle) fait entreprendre la VPPI lorsque Pa O₂ ≤ 50 Torr sous FI O₂ 100 % et / ou Pa CO₂ ≥ 70 Torr.

Au besoin, la pression d'insufflation est augmentée. Par contre, le recours à l'association d'une dépression de phase expiratoire n'a pas sa place ici.

- La désescalade s'effectue en relayant par la VPNI une VPPI d'intensité moyenne (fréquence 60 cycles par minute, pression de 30 cm H₂O) lorsque Pa O₂ > 100 Torr sous FI O₂ ≤ 50 %. L'extubation doit être contemporaine du relai pour en garantir le succès. Le sevrage de VPNI ne peut être ensuite envisagé qu'après réduction progressive des paramètres de la ventilation.

Sous peine d'expériences malheureuses, il n'est pas souhaitable d'appliquer à la lettre un tel protocole, voulu schématique par souci de clarté. En fait, il convient de l'adapter à chaque cas particulier. Il a l'intérêt de bien situer la place de la dépression péri thoracique parmi les méthodes d'assistance ventilatoire classique. Cette dépression péri thoracique en élargit le cadre et en fournit des modes intermédiaires précieux pour assurer un sevrage progressif.

La dépression péri thoracique connaît ainsi de beaux succès mais ne peut supplanter la pression positive qui a pour elle d'être moins onéreuse, d'application plus simple et d'efficacité inégalable.

On peut en dire autant de l'utilisation de caissons étanches permettant d'obtenir à peu de frais une dépression péri thoracique continue (70). Ils sont utiles dans certains cas de MH peu sévère mais ne peuvent se substituer au respirateur proprement dit, irremplaçable pour traiter des cas plus graves.

- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES -

(réduites aux ouvrages et articles cités)

1 - AMIEL-TISON (C.)

Les Détresses respiratoires néonatales par Inhalation de liquide amniotique.

Arch. Fr. Pédiatr., 1973, 30, pp. 251-262

2 - ANDRE (M.), DEBRUILLE (C.), BARACHON (J.), VERT (P.)

Troubles neurologiques et déterminisme de l'Inhalation Amniotique.

In : SOCIETE FRANCAISE DE MEDECINE PERINATALE.

Journées. 1972. Nancy. pp. 210-219

3 - ANDREASEN (C.B.)

Letter to the Editor.

Pediatrics, 1972, 49, p. 922

4 - ASHBAUGH (D.G.), PETTY (T.L.), BIGELOW (D.B.), HARRIS (T.M.)

Continuous positive-pressure breathing (C.P.P.B.) in adult respiratory distress syndrome.

J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1969, 57, pp. 31-41

5 - AULD (P.A.M.), TORI (C.A.)

$\dot{V}_A/\dot{Q}$ relationships and lung volume in Hyaline Membrane disease.

Pediatr. Res., 1971, 5, p. 428

6 - AULD (P.A.M.), HODSON (A.), USHER (R.)

Hyaline Membrane disease : a discussion.

J. Pediatr., 1972, 80, pp. 129-140

7 - AVERY (M.E.)

The Lung and its disorders in the newborn infant.

Philadelphia, Saunders, 1968.

- 8 - AVERY (M.E.)
Prevention of Hyaline Membrane disease.
Pediatrics, 1972, 50, pp. 513-514
- 9 - BADEN (M.), BAUER (C.M.), COLLE (E.), KLEIN (G.), TAEUSCH (H.W.),
STERN (L.)
A Controlled trial of hydrocortisone therapy in infants with
respiratory distress syndrome.
Pediatrics, 1972, 50, pp. 526-538
- 10 - BALLARD (R.A.), KRAYBILL (E.N.), HERNANDEZ (J.), RENFIELD (M.L.),
BLANKENSHIP (W.J.)
Idiopathic respiratory distress syndrome.
Treatment with Continuous-Negative Pressure Ventilation.
Am. J. Dis. Child., 1973, 125, pp. 676-681
- 11 - BANCALARI (E.), GARCIA (O.L.), JESSE (M.J.)
Effects of Continuous Negative Pressure on lung mechanics in
Idiopathic Respiratory Distress Syndrome.
Pediatrics, 1973, 51, pp. 485-493
- 12 - BANERJEE (C.K.), GIRLING (D.J.), WIGGLESWORTH (J.S.)
Pulmonary fibroplasia in newborn babies treated with oxygen and
artificial ventilation.
Arch. Dis. Child., 1972, 47, pp. 509-518
- 13 - BARACHON (J.)
Les Détresses néonatales consécutives à l'asphyxie foetale.
A propos de 101 observations.
(Thèse Méd. Nancy, 1970, N° 105) Dactylographiée
- 14 - BARBER (R.E.), LEE (J.), HAMILTON (W.K.)
Oxygen toxicity in man. A prospective study in patients with
irreversible brain damage.
N. Engl. J. Med., 1970, 283, pp. 1478-1484
- 15 - BARRIE (H.), CARTER (R.E.B.)
Respiratory difficulties at birth.
Br. Med. J., 1959, I, pp. 1183-1184

16 - BARRIE (H.)

Continuous positive airway pressure in respiratory distress syndrome.

Lancet, 1971, 2, p. 1427

17 - BEHRMAN (R.E.)

Commentary : the use of assisted ventilation in the therapy of hyaline membrane disease.

J. Pediatr., 1970, 76, pp. 169-173

18 - BERGMAN (N.A.)

Effect of varying respiratory waveforms on distribution of inspired gas during artificial ventilation.

Am. Rev. Resp. Dis., 1969, 100, pp. 518-525

19 - BIEBER (M.M.), COGAN (M.G.), DURBRIDGE (T.C.), ROSAN (R.C.)

Oxygen toxicity in the newborn guinear pig lung.

Biol. Neonate, 1971, 17, pp. 35-43

20 - BOAT (T.F.), KLEINERMAN (J.I.), FANAROFF (A.A.), MATTHEWS (L.W.)

Toxic effects of oxygen on cultured human respiratory epithelium.

Pediatr. Res., 1972, 6, p. 428

21 - BOCQUENTIN (F.), LALLEMAND (D.), TRAN VAN DUC, ROSSIER (A.), HUAULT (G.)

Le Pneumothorax du nouveau-né.

Arch. Fr. Pédiatr., 1973, 30, pp. 319-339

22 - BODEGARD (G.), SCHWIELER (G.H.), SKOGLUND (S.), ZETTERSTROM (R.)

Control of respiration in newborn babies.

I. The development of the Hering-Breuer inflation reflex.

Acta Paediatr. Scand., 1969, 58, pp. 567-571

23 - BODEGARD (G.), SCHWIELER (G.H.)

Control of respiration in newborn babies.

II. The development of the thoracic reflex response to an added respiratory load.

Acta Paediatr. Scand., 1971, 60, pp. 181-186

24 - BOMSEL (F.)

Contribution à l'étude radiologique de la maladie des membranes hyalines. A propos de 110 cas.

J. Radiol. Electrol., 1970, 51, pp. 259-268

25 - BOOTHBY (C.B.), DE SA (D.J.)

Massive pulmonary haemorrhage in the newborn.

Arch. Dis. Child., 1973, 48, pp. 21-30

26 - BRADY (J.P.), CHIR (B.), RIGATTO (H.)

Pulmonary capillary flow in the newborn infant :
a new method using the plethysmograph and nitrous oxide.

Pediatrics, 1971, 48, pp. 207-215

27 - BROWN (R.J.K.)

Respiratory difficulties at birth.

Br. Med. J., 1959, 1, pp. 404-408

28 - BROWN (E.G.), SOMERWILL (L.), SWEET (A.Y.)

Letter to the editor.

J. Pediatr., 1973, 82, pp. 348-350

29 - BRYAN (A.C.), BENTIVOGLIO (L.G.), BEEREL (F.), Mc LEISH (H.), ZIDULKA (A),
BATES (D.V.)

Factors affecting regional distribution of ventilation and perfusion in the lung.

J. Appl. Physiol., 1964, 19, pp. 395-402

30 - BURROWS (F.G.O.), EDWARDS (J.M.)

A pulmonary disease in patients ventilated with high oxygen concentrations.

Br. J. Radiol., 1970, 43, pp. 848-855

31 - CAFFEY (J.)

Pediatric X Ray diagnosis - Chicago,

Year book medical, 5 th. ed., 1967

32 - CAPITANIO (M.A.), KIRKPATRICK (J.A.)

Roentgen examination in the evaluation of the newborn infant with respiratory distress.

J. Pediatr., 1969, 75, pp. 896-908

33 - CARR (D.T.), ESSEX (H.E.)

Certain effects of positive pressure respiration on the circulatory and respiratory systems.

Am. Heart J., 1946, 31, pp. 53-73

34 - CHARNOCK (E.L.), DOERSHUK (C.F.)

Developmental aspects of the human lung.

Pediatr. Clin. North Am., 1973, 20, pp. 275-292

35 - CHENEY (F.W.)

The Effects of tidal-volume change with positive end-expiratory pressure in pulmonary edema.

Anesthesiology, 1972, 37, pp. 600-604

36 - CHERNICK (V.), VIDYASAGAR (D.)

Letter to the editor.

Pediatrics, 1972, 49, p. 144

37 - CHERNICK (V.), VIDYASAGAR (D.)

Continuous negative chest wall pressure in hyaline membrane disease : one year experience.

Pediatrics, 1972, 49, pp. 753-760

38 - CHERNICK (V.), KARLOWSKY (R.)

Letter to the editor.

Pediatrics, 1972, 49, pp. 782-783

39 - CHERNICK (V.)

Continuous negative chest wall pressure therapy for hyaline membrane disease.

Pediatr. Clin. North Am., 1973, 20, pp. 407-417

40 - CHU (J.), CLEMENTS (J.A.), COTTON (E.), KLAUS (M.H.), SWEET (A.Y.), THOMAS (M.A.), TOOLEY (W.H.)

The Pulmonary hypoperfusion syndrome.

Pediatrics, 1965, 35, pp. 733-742

41 - CLEMENTS (J.A.), PLATZKER (A.C.G.), TIERNEY (D.F.), HOBEL (C.J.),

CREASY (R.K.), MARGOLIS (A.J.), THIBEAULT (D.W.), TOOLEY (W.H.), OH (W.)

Assesment of the risk of the respiratory distress syndrome by a rapid test for surfactant in amniotic fluid.

N. Engl. J. Med., 1972, 286, pp. 1077-1081

- 42 - COHEN (M.L.)
CO₂ retention during continuous positive airway pressure.
Pediatr. Res., 1973, 7, p. 426
- 43 - COHEN (M.L.)
Clinical evidence for hemodynamic toxicity of P.E.E.P.
Pediatr. Res., 1973, 7, p. 426
- 44 - COLE (V.A.), NORMAND (I.C.S.), REYNOLDS (E.O.R.), RIVERS (R.P.A.)
Pathogenesis of hemorrhagic pulmonary edema and massive pulmonary hemorrhage in the newborn.
Pediatrics, 1973, 51, pp. 175-187
- 45 - COLGAN (F.J.), BARROW (R.E.), FANNING (G.L.)
Constant positive pressure breathing and cardiorespiratory function.
Anesthesiology, 1971, 34, pp. 145-151
- 46 - COMMITTEE ON FETUS AND NEWBORN.
Oxygen therapy in the newborn infant.
Pediatrics, 1971, 47, pp. 1086-1087
- 47 - COMROE (J.H.)
Physiologie de la respiration. - Paris
Masson et Cie, 1967
- 48 - COOK (C.D.), CHERRY (R.B.), O'BRIEN (D.), KANLBERG (P.), SMITH (C.A.)
Studies of respiratory physiology in the newborn infant.
I. Observations on normal premature and full-term infants.
J. Clin. Invest., 1955, 34, pp. 975-982
- 49 - COOK (C.D.), SUTHERLAND (J.M.), SEGAL (S.), CHERRY (R.B.), MEAD (J.),
Mc ILROY (M.B.), SMITH (C.A.)
Studies of respiratory physiology in the newborn infant.
III. Measurements of mechanics of respiration.
J. Clin. Invest., 1957, 36, pp. 440-448
- 50 - CRAIG (D.B.), Mc CARTHY (D.S.)
Airway closure and lung volumes during spontaneous respiration with maintained airway positive pressure.
Clin. Res., 1972, 19, p. 802

- 51 - CRANCE (J.P.), BOUVEROT (P.)
 La respiration aérienne du nouveau-né.
 Rappel de quelques notions de physiologie.
Ann. Pédiatr., 1970, 17, pp. 165-173
- 52 - CROSS (K.W.)
 The respiratory rate and ventilation in the newborn baby.
J. Physiol., 1949, 109, pp. 459-474
- 53 - CROSS (K.W.)
 Resuscitation of the asphyxiated infant.
Br. Med. Bull., 1966, 22, pp. 73-78
- 54 - CUMARASAMY (N.), NUSSLI (R.), VISCHER (D.), DANGEL (P.H.), DUC (G.V.)
 Artificial ventilation in hyaline membrane disease : the use
 of positive end-expiratory pressure and continuous positive
 airway pressure.
Pediatrics, 1973, 51, pp. 629-640
- 55 - DAILY (W.J.R.), MEYER (H.P.B.), SUNSHINE (P.), SMITH (P.C.)
 Mechanical ventilation of newborn infants.
 III. Historical comments and development of a scoring system
 for selection of infants.
Anesthesiology, 1971, 34, pp. 119-126
- 56 - DAILY (W.J.R.), SUNSHINE (P.), SMITH (P.C.)
 Mechanical ventilation of newborn infants.
 V. Five years' experience.
Anesthesiology, 1971, 34, pp. 132-138
- 57 - DEHAN (M.), RELIER (J.P.), HUAULT (G.), KACHANER (J.), JOLY (J.B.),
 St MARTIN (J.), TRAN VAN DUC
 La ventilation artificielle au cours des détresses respiratoires
 idiopathiques.
In : Problèmes de réanimation (6e série), 1970, t.2, pp. 313-336
- 58 - DEHAN (M.), VIAL (M.), LALLEMAND (D.)
 La Détresse respiratoire transitoire du nouveau-né.
 A propos de 87 observations.
Arch. Fr. Pédiatr., 1973, 30, pp. 263-280

- 59 - DE LEMOS (R.), WOLFS DORF (J.), NACHMAN (R.), BLOCK (J.), LEIBY (G.),
WILKINSON (H.A.), ALLEN (T.), HALLER (J.A.), MORGAN (W.), AVERY (M.E.)
Lung injury from oxygen in lambs : the role of artificial ventila-
tion.
Anesthesiology, 1969, 30, pp. 609-618
- 60 - DE LEMOS (R.A.), Mc LAUGHLIN (G.W.), DISERENS (H.W.), KIRBY (R.R.)
Assisted ventilation in the treatment of hyaline membrane disease :
the use of C.P.A.P. with or without assisted ventilation utilizing
a single ventilator system.
Pediatr. Res., 1972, 6, p. 406
- 61 - DEMARQUEZ (J.L.)
Expérience de la pression positive continue dans le traitement de
la détresse respiratoire idiopathique du nouveau-né. - Bordeaux,
Copy-service, 1972
(Thèse Méd. Bordeaux, 1972. N° 212)
- 62 - DOLLFUSS (R.E.), MILIC-EMILI (J.), BATES (D.V.)
Regional ventilation of the lung, studied with boluses of 133 Xenon.
Resp. Physiol., 1967, 2, pp. 234-246
- 63 - DONALD (I.), STEINER (R.E.)
Radiography in the diagnosis of hyaline membrane.
Lancet, 1953, 2, pp. 846-849
- 64 - DRINKER (P.), Mc KHANN (C.F.)
The Use of a new apparatus for the prolonged administration of
artificial respiration.
I. A fatal case of poliomyelitis.
J.A.M.A., 1929, 92, pp. 1658-1660
- 65 - DRINKER (P.), SHAUGHNESSY (T.J.), MURPHY (D.P.)
The Drinker respirator.
J.A.M.A., 1930, 95, pp. 1249-1253
- 66 - DU CAILAR (J.), TRIADOU (C.), ROQUEFEUIL (B.), MALZAC (P.)
Effet de la ventilation artificielle sur la circulation.
Agressologie, 1969, 10, pp. 55-64

- 67 - DUNN (P.M.), THEARLE (M.J.), PARSONS (A.C.), WATTS (J.L.)
Respiratory distress syndrome and continuous positive airway pressure.
Lancet, 1971, 2, p. 971
- 68 - DUNN (P.M.), THEARLE (M.J.), PARSONS (A.C.), WATTS (J.L.)
Use of the "Gregory Box" (C.P.A.P.) in the treatment of R D S of the newborn : preliminary report.
Arch. Dis. Child., 1972, 47, pp. 674-675
- 69 - FALKE (K.J.), PONTOPPIDAN (H.), KUMAR (A.), LEITH (D.E.), GEFFIN (B.)
LAVER (M.B.)
Ventilation with end-expiratory pressure in acute lung disease.
J. Clin. Invest., 1972, 51, pp. 2315-2323
- 70 - FANAROFF (A.A.), CHUL CHOON CHA, SOSA (R.), CRUMRINE (R.S.), KLAUS (M.H.)
Controlled trial of continuous negative external pressure in the treatment of severe respiratory distress syndrome.
J. Pediatr., 1973, 82, pp. 921-928
- 71 - GAIONI (L.), BERTELLI (R.), ANGIOLILLO (M.), PICINELLI (M.L.),
BATTISTINI (F.D.)
Trattamento con respiratore a pressioni negative intermittenti in 51 neonati affetti da grave sindrome respiratoria.
Minerva Pediatr., 1971, 23, pp. 1486-1489
- 72 - GERBAUX (A.)
Etude anatomo-clinique des formes évoluées de maladie des membranes hyalines. A propos de 23 observations.
(Thèse Méd. Nancy. 1971, N° 137) Dactylographiée
- 73 - GLUCK (L.), KULOVICH (M.V.)
Fetal lung development. Current concepts.
Pediatr. Clin. North Am., 1973, 20, pp. 367-379
- 74 - GREGORY (G.A.), KITTERMAN (J.A.), PHIBBS (R.H.), TOOLEY (W.H.),
HAMILTON (W.K.)
Continuous positive airway pressure with spontaneous respiration : a new method of increasing arterial oxygenation in the respiratory distress syndrome.
Pediatr. Res., 1970, 4, pp. 469-470

- 75 - GREGORY (G.A.)
Respiratory care of newborn infants.
Pediatr. Clin. North Am., 1971, 19, pp. 311-324
- 76 - GREGORY (G.A.), KITTERMAN (J.A.), PHIBBS (R.H.), TOOLEY (W.H.),
HAMILTON (W.K.)
Treatment of the idiopathic respiratory distress syndrome with
continuous positive airway pressure.
N. Engl. J. Med., 1971, 284, pp. 1333-1340
- 77 - GREGORY (G.A.), KITTERMAN (J.A.), PHIBBS (R.H.), SCHLUETER (M.A.),
TOOLEY (W.H.)
Increase in lung volume and absence of right to left ductal shunt
with continuous positive airway pressure in idiopathic respiratory
distress syndrome.
Pediatr. Res., 1972, 6, p. 409
- 78 - GRIFFIN (A.J.), FERRARA (J.D.), LAX (J.O.), CASSELS (D.E.)
Pulmonary compliance. An index of cardiovascular status in infancy.
Am. J. Dis. Child., 1972, 123, pp. 89-95
- 79 - GRUBER (H.S.), KLAUS (M.H.)
Intermittent mask and bag therapy : an alternative approach to
respirator therapy for infants with severe respiratory distress.
J. Pediatr., 1970, 76, pp. 194-201
- 80 - GRÜN (G.)
Les Echanges pulmonaires du nouveau-né sain jugés par la ductance
du CO.
(Thèse Méd. Nancy. 1970. N° 83) Dactylographiée
- 81 - HARRIS (T.R.)
Continuous positive airway pressure applied by face mask.
Pediatr. Res., 1972, 6, p. 410
- 82 - HARRIS (T.R.)
Use of positive end-expiratory pressure in infants with respiratory
failure.
Pediatr. Res., 1972, 6, p. 429

83 - HARRISON (V.C.), HEESE (H.), KLEIN (M.)

The Significance of grunting in hyaline membrane disease.

Pediatrics, 1968, 41, pp. 549-559

84 - HEESE (H.V.), HARRISON (V.C.), KLEIN (M.), MALAN (A.F.)

Intermittent positive pressure ventilation in hyaline membrane disease.

J. Pediatr., 1970, 76, pp. 183-193

85 - HEY (E.), HULL (D.)

Lung function at birth in babies developing respiratory distress.

J. Obstet. Gynaecol. Br. Commonw., 1971, 78, pp. 1137-1146

86 - HISLOP (A.), MUIR (D.C.F.), JACOBSEN (M.), SIMON (G.), REID (L.)

Postnatal growth and function of the preacinar airways.

Thorax, 1972, 27, pp. 265-274

87 - HOFFMAN (L.I.), CAMPBELL (A.G.M.), MOTOYAMA (E.K.), ORZALESI (M.)

Continuous positive airway pressure applied by nosepiece.

Pediatr. Res., 1973, 7, p. 428

88 - HUAULT (G.)

Réanimation de l'enfant à la naissance.

Rev. Pédiatr., 1970, 6, pp. 377-386

89 - HUNT (C.E.)

Effects of combined inspiratory and expiratory positive pressure in assisted ventilation for critical R D S.

Pediatr. Res., 1972, 6, p. 410

90 - IBSEN (B.)

The Anaesthetist's viewpoint on the treatment of respiratory complications in poliomyelitis during the epidemic in Copenhagen 1952.

Proc. R. Soc. Med., 1954, 47, pp. 72-74

91 - KARLBERG (P.), COOK (C.D.), O'BRIEN (D.), CHERRY (R.B.), SMITH (C.A.)

Studies of respiratory physiology in the newborn infant : observations during and after respiratory distress.

Acta Paediatr. Scand., 1954, 43, suppl. 100, pp. 397-411

- 92 - KARLBERG (P.), LIND (J.)
 L'Atélectasie pulmonaire chez le nouveau-né.
 Etudes physiologiques et essais de traitement hypothermisant.
Sem. Hôp. Paris, 1956, 32, pp. 1419-1424
- 93 - KARLBERG (P.), CHERRY (R.B.), ESCARDO (F.), KOCH (G.)
 Respiratory studies in newborn infants.
 I. Apparatus and methods for studies of pulmonary ventilation and the mechanics of breathing. Principles of analysis in mechanics of breathing.
Acta Paediatr. Scand., 1960, 49, pp. 345-357
- 94 - KIFFER (B.)
 L'Acidose au cours des détresses respiratoires du nouveau-né.
 Traitement par les alcalinisants et la ventilation assistée.
 (Thèse Méd. Nancy. 1967. N° 87) Dactylographiée
- 95 - KNELSON (J.H.), HOWATT (W.F.), DE MUTH (G.R.)
 The Physiologic significance of grunting respiration.
Pediatrics, 1969, 44, pp. 393-400
- 96 - KRAUSS (A.N.), KLAHN (D.B.), SOODALTER (J.), AULD (P.A.M.)
 Vital capacity in respiratory distress.
Pediatr. Res., 1972, 6, p. 428
- 97 - KUKOWKA (A.)
 Has the "Iron Lung" been superseded ?
Br. J. Clin. Pract., 1961, 15, (5) p.
- 98 - KUMAR (A.), FALKE (K.J.), GEFFIN (B.), ALDREDGE (C.F.), LAVER (M.B.), LOWENSTEIN (E.), PONTOPPIDAN (H.)
 Continuous positive pressure ventilation in acute respiratory failure.
N. Engl. J. Med., 1970, 283, pp. 1430-1436
- 99 - LASSEN (H.C.A.)
 A Preliminary report on the 1952 epidemic of poliomyelitis in Copenhagen : with special reference to the treatment of acute respiratory insufficiency.
Lancet, 1953, I, pp. 37-43

100 - LEBLANC (P.), RUFF (F.), MILIC-EMILI (J.)

Effects of age and body position on "Airway Closure" in man.
J. Appl. Physiol., 1970, 28, pp. 448-451

101 - LIGGINS (G.C.), HOWIE (R.N.)

A Controlled trial of antepartum glucocorticoid treatment for prevention of the respiratory distress syndrome in premature infants.
Pediatrics, 1972, 50, pp. 515-525

102 - LINSAO (L.S.), AHARON (A.), LEVISON (H.), SWYER (P.R.)

Negative pressure artificial respiration : use in treatment of respiratory distress syndrome of the newborn.
Can. Med. Assoc. J., 1970, 102, pp. 602-606

103 - LUTCH (J.S.), MURRAY (J.F.)

Continuous positive pressure ventilation.
Effects on systemic oxygen transport and tissue oxygenation.
Ann. Int. Med., 1972, 76, pp. 193-202

104 - LYNN (H.B.)

The Role of surgery in respiratory emergencies.
Pediatr. Clin. North Am., 1973, 20, pp. 323-331

105 - Mc CARTHY (D.S.), SPENCER (R.), GREENE (R.), MILIC-EMILI (J.)

Measurement of "closing volume" as a simple and sensitive test for early detection of small airway disease.
Am. J. Med., 1972, 52, pp. 747-753

106 - Mc INTYRE (R.W.), LAWS (A.K.), RAMACHANDRAN (P.R.)

Positive expiratory pressure plateau : improved gas exchange during mechanical ventilation.
Can. Anaesth. Soc. J., 1969, 16, pp. 477-486

107 - MARCHAL (C.), LEVEAU (P.), LEBLANC (G.), HEISEL (J.), WIENER (M.), ALAOUI (T.)

Prophylaxie des détresses respiratoires idiopathiques néonatales (D R I) : Influence de l'alcalinisation en salle de travail.
Ann. Pédiatr., 1970, 17, pp. 195-202

- 108 - MARCHAL (C.), LEVEAU (P.), LEBLANC (G.), GARCIA-LANG (M.), STECKLER (R.),
DIETSCH (J.)
Prophylaxie des détresses respiratoires néonatales.
Influence de l'alcalinisation en salle de travail.
In : JOURNEES DE REANIMATION MEDICO-CHIRURGICALE. 6. 1970. Nancy
- 109 - MARCHAL (C.), LEVEAU (P.), LEBLANC (G.), HEISEL (J.), GARCIA-LANG (M.),
STECKLER (R.)
L'Alcalinisation en salle de travail du nouveau-né fragile.
Presse Méd., 1971, 79, pp. 863-866
- 110 - MARCHAL (C.), LEVEAU (P.), ANDRE (M.), GARCIA-LANG (M.), COSTAGLIOLA (P.),
Traitement des souffrances cérébrales néonatales.
Action des perfusions répétées de Mannitol.
Pédiatrie, 1972, 27, pp. 709-719
- 111 - MARCHAL (C.), LEVEAU (P.), GENET (Y.)
Letter to the editor.
Pediatrics, 1972, 49, p. 142
- 112 - MARCHAL (C.), VERT (P.), LEVEAU (P.), CRANCE (J.P.), ANDRE (M.),
GENET (Y.)
Traitement des détresses respiratoires néonatales.
Utilisation d'un respirateur à dépression périthoracique.
Arch. Fr. Pédiatr., 1973, 30, pp. 297-317
- 113 - MARTIN-BOUYER (G.), MONSET-COUCHARD (M.), ZAMET (P.), MINKOWSKI (A.)
Nouvelle technique de traitement des détresses respiratoires
néonatales (Syndrome des membranes hyalines) :
La pression positive constante.
La pression positive résiduelle.
Nouv. Presse Méd., 1972, I, pp. 2181-2182
- 114 - MIKITY (V.G.), TABER (P.)
Complications in the treatment of the respiratory distress syndrome. Bronchopulmonary dysplasia, oxygen toxicity and the Wilson-Mikity syndrome.
Pediatr. Clin. North Am., 1973, 20, pp. 419-431

115 - MILLER (W.W.), WALDHAUSEN (J.A.), RASHKIND (W.J.)

Comparison of oxygen poisoning of the lung in cyanotic and acyanotic dogs.

N. Engl. J. Med., 1970, 282, pp. 943-947

116 - MONIN (P.)

Les Répercussions hémodynamiques de la pression positive par dépression périthoracique en médecine néonatale.

(Thèse Méd. Nancy. 1974) A paraître

117 - MURPHY (D.P.), COYNE (J.A.)

The Use of a modified Drinker respirator in the treatment of asphyxia neonatorum.

J.A.M.A., 1930, 95, p. 335

118 - NASH (G.), BLENNERHASSETT (J.B.), PONTOPPIDAN (H.)

Pulmonary lesions associated with oxygen therapy and artificial ventilation.

N. Engl. J. Med., 1967, 276, pp. 368-374

119 - NORTHWAY (W.H.), ROSAN (R.C.), PORTER (D.Y.)

Pulmonary disease following respiratory therapy of hyaline membrane disease.

N. Engl. J. Med., 1967, 276, pp. 357-368

120 - NORTHWAY (W.H.), ROSAN (R.C.)

Radiographic features of pulmonary oxygen toxicity in the newborn : bronchopulmonary dysplasia.

Radiology, 1968, 91, pp. 49-58

121 - NOVOGRODER (M.), Mc KUANYING (N.), EIDELMAN (A.I.), GARTNER (L.M.)

Nasopharyngeal ventilation in respiratory distress syndrome.

A simple and efficient method of delivering continuous positive airway pressure.

J. Pediatr., 1973, 82, pp. 1059-1062

122 - O'BOYLE (M.P.), FLETCHER (A.B.), AVERY (G.B.)

Objective early criteria for ventilation assistance in hyaline membrane disease.

Pediatrics, 1973, 51, pp. 748-750

- 123 - OLINSKY (A.), Mc MURRAY (S.B.), SWYER (P.R.)
Continuous pressure breathing in R D S : comparative trial of
3 methods.
Pediatr. Res., 1973, 7, p. 430
- 124 - OLIVER (T.K.)
Positive transpulmonary airway pressure.
Pediatrics, 1971, 48, pp. 175-177
- 125 - OUTERBRIDGE (E.W.), ROLOFF (D.W.), STERN (L.)
Letter to the editor.
Pediatrics, 1972, 49, pp. 142-144
- 126 - OUTERBRIDGE (E.W.), ROLOFF (D.W.), STERN (L.)
Continuous negative pressure in the management of severe
respiratory distress syndrome.
J. Pediatr., 1972, 81, pp. 384-391
- 127 - OUTERBRIDGE (E.W.), NOGRADY (M.B.), BEAUDRY (P.H.), STERN (L.)
Idiopathic respiratory distress syndrome.
Recurrent respiratory illness in survivors.
Am. J. Dis. Child., 1972, 123, pp. 99-104
- 128 - OUTERBRIDGE (E.W.), STERN (L.), ROLOFF (D.W.)
Letter to the editor.
J. Pediatr., 1973, 82, p. 350
- 129 - PARKS (C.R.), ALDEN (E.R.), WOODRUM (D.E.), HODSON (W.A.)
Alveolar instability with inspired 100 % O₂ in the newborn lung.
Pediatr. Res., 1971, 5, p. 429
- 130 - PARSONS (E.F.), TRAVIS (K.), SHORE (N.), KAZEMI (H.)
Effect of positive pressure breathing on distribution of
pulmonary blood flow and ventilation.
Am. Rev. Resp. Dis., 1971, 103, pp. 356-361
- 131 - POLGAR (G.)
Practical pulmonary physiology.
A functional analysis of symptoms and therapeutic measures
in respiratory disorders of newborn infants.
Pediatr. Clin. North Am., 1973, 20, pp. 303-322

132 - PONTE (C.), LACOMBE (A.), LEQUIEN (P.)

L'unité de soins intensifs pour nouveau-nés.

Bilan de l'expérience acquise à Lille depuis 1967.

Lille Méd., 1972, 17, pp. 357-369

133 - PONTE (C.), REMY (J.), BONTE (C.), LEQUIEN (P.), LACOMBE (A.),
FLINOIS (C.)

Tachypnées transitoires d'origine pulmonaire chez le nouveau-né.

Rôle présumé d'un retard de résorption du liquide alvéolaire foetal.

Etude de 25 observations.

Arch. Fr. Pédiatr., 1973, 30, pp. 281-296

134 - RELIER (J.P.)

La Maladie des membranes hyalines.

Rev. Pédiatr., 1970, 6, pp. 449-460

135 - REMY (J.), PONTE (C.), BONTE (C.), FLINOIS (C.)

Le Stade I de la détresse respiratoire idiopathique du prématuré.

Valeur diagnostique et pronostique.

Ann. Radiol., 1970, 13, pp. 645-650

136 - Respiratory distress syndrome and continuous positive airway pressure.

Lancet, 1971, 2, pp. 477-478

137 - Respiratory distress syndrome.

Br. Med. J., 1972, 4, pp. 2-3

138 - REYNOLDS (E.O.R.)

Effect of alterations on mechanical ventilator settings on
pulmonary gas exchange in hyaline membrane disease.

Arch. Dis. Child., 1971, 46, pp. 152-159

139 - ROBIN (E.D.), CROSS (C.E.), ZELIS (R.)

Pulmonary edema.

N. Engl. J. Med., 1973, 288, pp. 239-246, pp. 292-304

140 - RUDIE (U.), MARGOLIN (F.R.), ROBERTSON (B.)

Atypical roentgen appearances of the lung in hyaline membrane
disease of the newborn.

Acta Radiol., 1970, 10, pp. 57-68

- 141 - SAID (S.I.), LONGACHER (J.W.), DAVIS (R.K.), BANERJEE (C.M.),
DAVIS (W.M.), WOODDELL (W.J.)
Pulmonary gas exchange during induction of pulmonary edema in
anesthetized dogs.
J. Appl. Physiol., 1964, 19, pp. 403-407
- 142 - SIBOUT (M.)
Traitement des détresses respiratoires néonatales par assistance
ventilatoire en pression positive continue.
(Thèse Méd. Nancy. 1973. N° 167) Dactylographiée
- 143 - SILVERMAN (W.A.), SINCLAIR (J.C.), GANDY (G.M.), FINSTER (M.),
BAUMAN (W.A.), AGATE (F.J.)
A Controlled trial of management of respiratory distress syndrome
in a body enclosing respirator.
I. Evaluation of safety.
Pediatrics, 1967, 39, pp. 740-748
- 144 - SINGER (M.M.), WRIGHT (F.), STANLEY (L.K.), ROE (B.B.), HAMILTON (W.K.)
Oxygen toxicity in man. A prospective study in patients after
open-heart surgery.
N. Engl. J. Med., 1970, 283, pp. 1473-1478
- 145 - SMITH (P.C.), DAILY (W.J.R.)
Mechanical ventilation of newborn infants.
IV. Technique of controlled intermittent positive pressure
ventilation.
Anesthesiology, 1971, 34, pp. 127-131
- 146 - SOMERWILL (L.), BROWN (E.G.), SWEET (A.Y.)
The incubator-respirator : methods for improving its reliability.
Pediatrics, 1972, 49, pp. 761-765
- 147 - STAHLMAN (M.T.), MALAN (A.F.), SHEPARD (F.M.), BLANKENSHIP (W.J.),
YOUNG (W.C.), GRAY (J.)
Negative pressure assisted ventilation in infants with hyaline
membrane disease.
J. Pediatr., 1970, 76, pp. 174-182

- 148 - STERN (L.), RAMOS (A.D.), OUTERBRIDGE (E.W.), BEAUDRY (P.H.)
Negative pressure artificial respiration : use in treatment of
respiratory failure of the newborn.
Can. Med. Assoc. J., 1970, 102, pp. 595-601
- 149 - STERN (L.)
Description and utilisation of the negative pressure apparatus.
Biol. Neonate, 1970, 16, pp. 24-29
- 150 - STERN (L.)
Results of artificial ventilation in the newborn.
Biol. Neonate, 1970, 16, pp. 155-163
- 151 - STERN (L.)
Communication personnelle.
Mai 1971
- 152 - STERN (L.)
Therapy of the respiratory distress syndrome.
Pediatr. Clin. North Am., 1972, 19, pp. 221-240
- 153 - STERN (L.)
The Use and misuse of oxygen in the newborn infant.
Pediatr. Clin. North Am., 1973, 20, pp. 447-464
- 154 - Symposium on artificial ventilation.
MINKOWSKI (A.), MONSET-COUCHARD (M.), AMIEL-TISON (C.)
Biol. Neonate, 1970, 16, pp. 1-196
- 155 - SZIDON (J.P.), PIETRA (G.G.), FISHMAN (A.P.)
The Alveolar-capillary membrane and pulmonary edema.
N. Engl. J. Med., 1972, 286, pp. 1200-1204
- 156 - THIBEAULT (D.W.), POBLETE (E.), AULD (P.A.M.)
Alveolar-arterial O₂ and CO₂ differences and their relation to
lung volume in the newborn.
Pediatrics, 1968, 41, pp. 574-587

- 157 - THOMAS (L.J.), ROOS (A.), GLAESER (D.H.), COX (J.R.)
Pulmonary blood flow response to cyclic inflation of isolated cat lungs.
Am. J. Physiol., 1971, 221, pp. 808-816
- 158 - TRAPP (W.G.), PATRICK (T.R.), OFORSAGD (P.A.)
Effect of high pressure oxygen on alveolar lining phospholipids.
Am. J. Physiol., 1971, 221, pp. 318-323
- 159 - TSAI (S.H.), ANDERSON (W.R.), STRICKLAND (M.B.), PLIEGO (N.)
Bronchopulmonary dysplasia associated with oxygen therapy in infants with respiratory distress syndrome.
Radiology, 1972, 105, pp. 107-112
- 160 - USHER (R.)
Reduction of mortality from respiratory distress syndrome of prematurity with early administration of intravenous glucose and bicarbonate.
Pediatrics, 1963, 32, pp. 966-981
- 161 - VAN VLIET (P.K.J.), FISK (G.C.), GUPTA (J.M.)
Artificial ventilation in respiratory failure in the newborn.
Med. J. Aust., 1971, 2, pp. 648-652
- 162 - VERT (P.), MARCHAL (C.), KIFFER (B.), CRANCE (J.P.), BADONNEL (Y.), PIERSON (M.)
Traitement des détresses respiratoires néonatales : action de la ventilation assistée et de l'alcalinisation sur l'acidose.
Arch. Fr. Pédiatr., 1968, 25, pp. 651-672
- 163 - VERT (P.), MARCHAL (C.), WOLKONICZ (W.), CRANCE (J.P.), BADONNEL (Y.), PIERSON (M.)
Traitement des détresses respiratoires néonatales : étude de la pression partielle d'oxygène dans le sang. Indications thérapeutiques.
Arch. Fr. Pédiatr., 1961, 26, pp. 261-281

- 164 - VERT (P.), MARCHAL (C.), OLIVE (D.), GRÜN (G.), CRANCE (J.P.),
BADONNEL (Y.), NEIMANN (N.), PIERSON (M.)
Le Syndrome de détresse respiratoire idiopathique du nouveau-né.
Ann. Pédiatr., 1970, 17, pp. 174-184
- 165 - VERT (P.)
Inhalation amniotique et résorption du liquide pulmonaire.
Arch. Fr. Pédiatr., 1973, 30, pp. 229-233
- 166 - VERT (P.), ANDRE (M.), SIBOUT (M.)
Continuous Positive airway pressure and hydrocephalus.
Lancet, 1973, 2, p. 319
- 167 - VIDYASAGAR (D.), CHERNICK (V.)
Continuous negative chest wall pressure in hyaline membrane
disease.
Pediatr. Res., 1971, 5, p. 654
- 168 - VIDYASAGAR (D.), CHERNICK (V.)
Continuous positive transpulmonary pressure in hyaline membrane
disease : a simple device.
Pediatrics, 1971, 48, pp. 296-299
- 169 - VIDYASAGAR (D.), CHERNICK (V.)
Continuous positive pressure breathing in hyaline membrane disease :
a new device.
J. Pediatr., 1971, 78, pp. 1062-1063
- 170 - WELLER (M.H.)
The Roentgenographic course and complications of hyaline membrane
disease.
Pediatr. Clin. North Am., 1973, 20, pp. 381-406
- 171 - WOLKOWICZ (W.)
Apports de la mesure de la PaO_2 dans le traitement des détresses
respiratoires idiopathiques du nouveau-né.
A propos de 100 observations.
(Thèse Méd. Nancy. 1969. N° 18) Dactylographiée

ADDENDA

- MOCKRIN (L.), BANCALARI (E.)

Continuous positive airway pressure versus
continuous negative pressure : Comparative effect on
arterial blood gases in Hyaline Membrane Disease.

Clin. Res., 1974, 22, 96 A

- COLLOQUE INSERM. 1973. Pont-à-Mousson. - Physiologie
appliquée de la Ventilation Assistée chez le nouveau-né.
Paris, Inserm, 1974

- TABLE DES MATIERES -

Introduction - Historique	3
Abréviations utilisées	5

<u>Chapitre I</u> : La Ventilation assistée au cours des Détresses Respiratoires néonatales.	7
I. La Maladie des Membranes Hyalines (MH)	8
A. Bases physiopathologiques	8
B. Conséquences thérapeutiques	10
C. Assistance Ventilatoire en pression positive	11
1. La Ventilation en Pression Positive Intermittente (VPPI)	11
2. Allongement du rapport I/E	13
3. La Pression Positive Continue (RPPC et VPPI + PPC)	13
D. Assistance Ventilatoire par dépression périthoracique	16
1. La Ventilation en Pression Négative Intermittente (VPNI)	16
2. La Dépression Continue (RPNC et VPPI + PNC)	17
II. L'Inhalation Amniotique (IA) ou Poumon post-asphyxique	20
A. Bases physiopathologiques	20
B. La VPPI	21
C. La VPNI	22

<u>Chapitre II</u> : Le Respirateur Air Shields.	23
I. L'appareil	23
1. L'enceinte à dépression	24
2. Compartiment de la tête	24
3. Rack de chauffage	24
4. Rack de commande	24
II. La mise en place	27
III. Modifications permettant l'obtention d'une dépression continue	32

<u>Chapitre III</u> :	Etude personnelle.	33
I.	Le Matériel	33
A.	Les malades	33
1.	La provenance	33
2.	Le délai d'admission	35
3.	Age gestationnel et poids de naissance	35
4.	Le sexe	36
5.	Le diagnostic à l'admission	36
B.	Le traitement systématique	37
C.	L'Assistance Ventilatoire	38
1.	Indications de la Dépression Intermittente	38
2.	Indications de la Dépression Continue	40
3.	Indications de l'association d'une dépression continue à une VPPI	41
II.	Les Résultats	42
A.	Les résultats biologiques	42
1.	Dans les cas de MH	42
a)	en dépression continue	42
b)	en dépression intermittente	42
c)	en associant dépression continue - ventilation en pression positive intermittente	46
2.	Résultats biologiques dans les cas d'IA	46
a)	en dépression continue	46
b)	en dépression intermittente	49
c)	en associant dépression continue - ventilation en pression positive intermittente	49
B.	Résultats d'ensemble	49
1.	La survie	49
2.	Les causes de décès	52
<u>Chapitre IV</u> :	Discussion.	55
I.	Inconvénients des méthodes	55
II.	Incidents et Accidents	56
1.	Pneumothorax et pneumomédiastin	56
2.	Défaillance cardiaque	57
3.	Hémorragie pulmonaire	57
4.	Les convulsions	59

III. Avantages des méthodes	60
1. Avantages de la RPNC	61
2. Avantages de la VPNI	63
IV. Discussion des résultats biologiques	65
1. En dépression continue	65
2. En dépression intermittente	66
3. Illustration de l'utilisation des méthodes en dépression périthoracique	67
4. En associant dépression continue et ventilation en pression positive intermittente	69
V. Discussion des résultats d'ensemble	69
<u>CONCLUSION :</u>	73
I. Indications de VPNI et RPNC parmi les méthodes d'assistance ventilatoire	73
1. Dans les cas de MH	73
2. Dans les cas d'IA	74
II. Critères de Mise en Oeuvre	74
1. Dans les cas de MH	74
- processus de l'escalade thérapeutique	74
- processus de désescalade	75
2. Dans les cas d'IA	75
Bibliographie.	77

VU

NANCY, le 12.6.1974

Le Président de Thèse

Professeur NEIMANN -

Le Doyen de la Faculté A

de Médecine,

Professeur Agrégé, A. DUPREZ

AUTORISE A SOUTENIR ET IMPRIMER LA THESE

NANCY, le 17.6.1974

Le Président de l'Université de Nancy I,

Professeur J.R. HELLUY

Observations	Sexe	AG	PN	Provenance et heure d'admission	Diagnostic	R P N C				V P N I				V P P I				EVOLUTION - COMPLICATIONS	Heure du Décès	Durée d'O ₂ Th. (en heure)	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
						Age	Durée	Indication	Effet	Age	Durée	Indication	Effet	Age	Durée	Indication	Effet				
N° 1	M	34	2500	Ext 52	MH st. II	104 VPPI + 243 RPNC 251	90 PNC 5 15	PO ₂ PO ₂ relai	+ + +	194	34	PCO ₂	+	50 VPPI + 56 VPPI 72 229 291 344 367	6 PPC 16 6 14 43 10 6	clinique PO ₂ relai PCO ₂ PCO ₂ PCO ₂ clinique	+ + + + + +	Défaillance cardiaque réversible. Evolution favorable.		600	
N° 2 2e jum.	M	32	1710	Ext 8	MH st. II	51	47	PO ₂	+					98	63	relai	+	Hémorragie pulmonaire partielle.	161		Hémorragie pulmonaire partielle MH (+)
N° 3	F	36	2900	Int < 1	MH st. II	7	32	mixte	+									Evolution favorable.	88		
N° 4	M	32	1900	Int < 1	MH st. IV	VPPI + 31	PNC 29	mixte	+	1	25	PCO ₂	+	26	5	PO ₂	O	Pneumothorax G en (VPNI) Pneumomédiastin en (VPPI)	60		MH (+++) - Hémorr. pulm. intra-alvéolaire. Fibrose débutante. Persistance du canal artériel.
N° 5	M	35	2580	Ext 3	MH st. II					25	38	PO ₂	+	64	4	clinique	O	H P M	68		H P M - H C M Persistance du canal artériel.
N° 6	F	36	2680	Ext 8	MH st. II	15 54 106	32 47 10	PO ₂ PO ₂ PO ₂	+ + +									Evolution favorable.		92	
N° 7	F	33	1900	Int < 1	MH st. III Rhésus	8 VPPI + 50 RPNC 199 VPPI + 247	8 PNC 70 32 PNC 43	PO ₂ PO ₂ PO ₂ PO ₂	O + O +	16 121 231	33 8 8	PO ₂ relai PCO ₂	O + +	49 129 240	1/2 38 6	PO ₂ clinique clinique	O + +	2 défaillances cardiaques réversibles sous VPPI - 3e défaillance irréversible. Thrombose de l'aorte.	290		Thrombose de l'aorte H C M
N° 8	M	30	1760	Int < 1	MH st. II	2 54 VPPI + 150	47 36 PNC 11	clinique clinique clinique	+ O +	145 VPNI + 188	4 intubation 6	clinique relai	+ +	161 196 266 VPPI + 392	25 61 126 PPC 11	relai relai PO ₂ PO ₂	+ + + O	Bradycardies précoces.	403		OAP terminal + CIVD MH (+). Foyers d'hémorr. pulm.
N° 9	M	32	1700	Ext 2	MH st. III	5 32	1 43	PO ₂ relai	O +	3 6	2 26	PO ₂ mixte	+ +					Souffrance neurologique.	75		H C M MH (+++)
N° 10	M	32	2230	Ext 3	MH st. II	9 14	3 23	PO ₂ PO ₂	+ +									Evolution favorable		110	
N° 11	M	28	1500	Ext 2	MH st. II Souffrance neurologique	VPPI + 15	PNC 49	PO ₂	+	12	1	clinique	O	13 64	2 35	PCO ₂ relai	+ O	Pauses - Bradyc. - Cyanoses.	99		H C M MH (+++) + fibrose + bronchopneumonie débutante + hémorr. pulm. intra alvéolaire

ré-

2
rdies

Observations	Sexe	AG	PN	Provenance et heure d'admission	Diagnostic	R P N C				V P N I				V P P I				EVOLUTION - COMPLICATIONS	Heure du Décès	Durée d'O ₂ Th. (en heure)	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
						Age	Durée	Indication	Effet	Age	Durée	Indication	Effet	Age	Durée	Indication	Effet				
N° 12	F	33	1900	Ext 4	MH st. III	6 VPPI + 15	8 PNC 30	PO ₂ PO ₂	+ +					14	1	clinique	+	Défaillance cardiaque. Bradycardies.	45		OAP terminal Foie d'insuffisance cardiaque. Cerveau normal.
N° 13	F	35	2650	Ext 3	MH st. III	8 48 106	22 45 21	PO ₂ relai relai	+ + +	31 94	16 11	PCO ₂ PCO ₂	+ +					Evolution favorable.		116	
N° 14	M	28	1400	Int < 1	MH st. II					2	39	PCO ₂	+					Evolution favorable.		90	
N° 15	F	30	1400	Ext 13	MH st. III	71	95	relai	+	14 176	57 8	PO ₂ PO ₂	+ +	184	24	PCO ₂	0	Thrombose de l'aorte. H P M	208		Thrombose de l'aorte. H P M
N° 16	M	28	1300	Ext 3	MH st. II					8	24	PO ₂	+	32 VPPI + 33 VPPI 80 VPPI + 96	1 PFC 47 16 PFC 10	PO ₂ PO ₂ relai PO ₂	+ + + +	Pneumothorax drainé sous VPPI O A P terminal.	106		Congestion pulmonaire (+++) Foyers d'hémorr. intra alvéo- laires et interstitiels. MH (++)
N° 17	M	28	1250	Ext 3	MH st. III					19	4	PCO ₂	+					Perte du cathéter artériel ombilical à 14e heure. Souffrance neurologique.	24		H C M MH (+) + petits foyers d'hémorragie interstitiels.
N° 18	M	42	3000	Int < 1	MH st. II					26 73	19 1	PO ₂ PO ₂	+ 0	52 75 144	19 65 20	relai PO ₂ PO ₂	+ + +	Souffrance neurologique. Evolution favorable.		288	
N° 19	F	32	820	Ext 2	MH st. III	4	6	PO ₂	+					10	14	clinique	+	Pneumothorax sous VPPI. Défaillance cardiaque.	24		MH (++) + hémorr. pulm. intra alvéolaire. Gros ventricule droit. H C M.
N° 20	F	30	1100	Ext 3	MH st. II	6	45	PO ₂	+	51 217 380	163 150 13	PCO ₂ PCO ₂ mixte	+ + +					H P M	393		Plus de MH. Pas de fibrose H P M H C M
N° 21	F	32	1300	Int < 1	MH st. III	74 97	8 6	relai relai	+ +	3 82 103	71 15 77	clinique PO ₂ clinique	+ + +					Souffrance neurologique. C I V D	180		Nombreuses C I V D Plus de MH. Atélectasie et emphysème (++) H C M
N° 22 2e jum.	M	28	1560	Ext 3	MH st. III					5	1/2	mixte	0	5	2	mixte	0	Défaillance cardiaque.	8		Congestion oedémateuse. foie cardiaque.
N° 23	M	27	1500	Int < 1	MH st. II					19	10	PO ₂	+	30	120	mixte	+	Bradycardies - Cyanoses.	150		MH (++) + fibrose débutante. H C M
N° 24	M	32	1900	Ext 24	MH st. II	25 VPPI + 38	2 PNC 16	PO ₂ PO ₂	0 +	27	8	mixte	0	35 54	3 30	mixte relai	+ +	Pneumothorax sous RPNC	84		MH (+++) + emphysème Foie de choc H C M

Observations	Sexe	AG	PN	Provenance et heure d'admission	Diagnostic	R P N C				V P N I				V P P I				EVOLUTION - COMPLICATIONS	Heure du Décès	Durée d'O ₂ Th. (en heure)	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
						Age	Durée	Indication	Effet	Age	Durée	Indication	Effet	Age	Durée	Indication	Effet				
N° 25 1er jum	M	30	1700	Ext 1	MH st. II	171 211	7 26	PCO ₂ PO ₂	+ +	178	33	PCO ₂	+					Exanguino transfusion (190e h) Evolution favorable.		200	
N° 26 2e jum.	M	30	1200	Ext 1	MH st. II	29	33	relai	+	5	23	mixte	+					Souffrance neurologique.	100		H C M Plus de MH.
N° 27	M	34	2150	Int < 1	MH st. III	45 112	1 31	PO ₂ PO ₂	0 +	4 47	39 65	mixte mixte	+ +					Evolution favorable.		168	
N° 28 2e jum.	F	33	1580	Int < 1	MH st. I + canal artériel					85 140 213	52 70 167	PO ₂ PO ₂ PO ₂	+ + 0					Défaillance cardiaque.	387		Sténose de l'aorte et CA sous strictural. Poumon hépatisé + hypertension pulmonaire. H C M ancienne.
N° 29	M	28	1040	Ext 5	MH st. I					78	12	clinique	+					Hématome sous épicroânien (+++)	90		Poumon irrégulièrement aéré Pas de MH, pas d'IA H C M
N° 30	F	32	1360	Ext 2	MH st. I					168	138	clinique	+					Pauses - Bradyc. - Cyanose Evolution favorable.		324	
N° 31	F	30	1400	Ext 1	MH st. II					28 94	36 44	clinique clinique	+ +					Souffrance neurologique	138		H C M MH (++) + C I V D
N° 32 2e jum.	F	28	1080	Ext 1	MH st. III					11	32	PO ₂	+					Bradycardies - Cyanoses.	44		H C M Hémorr. pulm. intra alvéolaire.
N° 33	F	32	1900	Ext 2	MH st. III + pneumothorax	4	41	PCO ₂	+	45	23	PO ₂	+	62	1/2	mixte	0	Pneumothorax D sous R P N C	72		MH (++) Poumons irrégulièrement aérés. Foyers d'hémorr. pulm. intraalvéolaires et interstitiel
N° 34	M	28	1300	Ext 1	MH st. II					120	88	clinique	+					Pauses - Bradycardies Evolution favorable.		240	
N° 35	M	33	1900	Ext 3	MH st. II	11	4	clinique	+	22	20	mixte	+	99 134 263	31 46 2	PCO ₂ PO ₂ PO ₂	+ + +	Défaillance cardiaque.	265		MH (+) Pneumonie sur 3 lobes. Stase cardiaque.
N° 36	M	32	1700	Int < 1	MH st. II					27	92	PO ₂	+					Bradycardies - cyanoses Thrombose de l'aorte.	120		Thrombose de l'aorte. Plus de MH. Oedème pulmonaire. Cerveau normal.
N° 37	F	32	2030	Ext 2	MH st. III	5 41	1/2 48	PO ₂ relai	+ +	6	35	PCO ₂	+					Evolution favorable.		183	
N° 38 1er jum	M	28	1200	Int < 1	MH st. III					11	9	PCO ₂	+					H P M Souffrance neurologique.	20		H P M Foie cardiaque. H C M
N° 39 2e jum.	M	28	1100	Int < 1	MH st. III					3	8	mixte	+	11	33	PO ₂	+	C I V D H P M	44		MH (+++) + H P M H C M.

Observations	Sexe	AG	PN	Provenance et heure d'admission	Diagnostic	R P N C				V P N I				V P P I				EVOLUTION - COMPLICATIONS	Heure du Décès	Durée d'O ₂ Th. (en heure)	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
						Age	Durée	Indication	Effet	Age	Durée	Indication	Effet	Age	Durée	Indication	Effet				
N° 40	M	42	2950	Ext 14	MH st. II					47	18	PO ₂	+					Souffrance neurologique.		118	
N° 41 1e jum	M	27	1010	Ext 4	MH st. III	VPPI + 7	PNC 3	mixte	+	5	2	clinique	0					Hématome sous-capsulaire du foie rompu.	10		MH (++) + foyers de fibrose débutante - H C M
N° 42	M	34	1950	Int < 1	MH st. III					6	24	PCO ₂	+	30	5	PCO ₂	+	H P M Souffrance neurologique.	35		H P M H C M
N° 43	M	39	2330	Ext 2	MH st. III Souffrance neurologique	15 18 39 90 92 114	1 19 49 1 17 1	PO ₂ PO ₂ PO ₂ PO ₂ PO ₂ PO ₂	+ + + + + +	5	10	mixte	+					Souffrance neurologique. Evolution favorable.		163	
N° 44 1e jum	F	28	1500	Int < 1	MH st. II Pneumothorax					20	43	PO ₂	+					Pneumothorax G Pneumomédiastin sous VPNI H P M	113		MH (+) + fibrose débutante H P M
N° 45	M	30	2550	Int < 1	MH st. II					7	36	PCO ₂	+					Evolution favorable.		75	
N° 46	F	32	1820	Ext 3	MH st. III					325	5	PO ₂	+	30 330 400	93 60 40	PO ₂ PCO ₂ mixte	+ + +	Surinfection pulmonaire H P M	440		Bronchopneumonie diffuse H P M terminale H C M
N° 47	M	30	1500	Int < 1	MH st. III	4	1	mixte	0	5	32	PCO ₂	+					Convulsions cédant au Diazepam Défaillance cardiaque.	37		Pas d'autopsie
N° 48	F	39	2970	Ext 5	MH st. II Pneumomédiastin					8	4	PO ₂	+	22	10	PO ₂	+	Pneumomédiastin (+++) Souffrance neurologique	32		MH (+++) Emphysème médiastinal (+++)
N° 49	M	34	1780	Ext 2	MH st. II					14	12	mixte	+	26 VPPI + 27	1 PPC 19	PO ₂ PO ₂	0 +	Pneumothorax D drainé + pneumomédiastin en VPNI H P M	46		MH (++) + hémorr. pulm. intra alvéolaire.
N° 50	M	29	1450	Ext 2	MH st. III	102 VPPI + 103 148 RPNC + 220 RPNC 230 VPPI + 232	1/2 PNC 41 71 intubation 9 2 PNC 124	clinique PO ₂ PO ₂ relai PO ₂ PO ₂	0 0 + 0 0 +	VPNI + 145	intubation 2	relai	0	5 357	96 7	mixte relai	+ 0	Dysplasie broncho pulmonaire	365		Dysplasie broncho pulmonaire
N° 51	F	28	1540	Int < 1	MH st. II	26	13	PO ₂	+	41	9	PCO ₂	+	100	130	mixte	+	H P M	230		H P M H C M
N° 52	M	30	1400	Ext 1	MH st. II	3	123	clinique	+									Pauses Bradycardies Défaillance cardiaque	189		Plus de MH. Rares foyers de bronchopneumonie. H C M

Observations	Sexe	AG	PN	Provenance et heure d'admission	Diagnostic	R P N C				V P N I				V P P I				EVOLUTION - COMPLICATIONS	Heure du Décès	Durée d'O ₂ Th. (en heure)	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
						Age	Durée	Indication	Effet	Age	Durée	Indication	Effet	Age	Durée	Indication	Effet				
N° 53 1er jum	M	37	1780	Ext 2	MH st. III	28 53 78 96	3 3 2 7	relai relai relai relai	+ + 0 +	4 31 56 80 103 230	24 22 22 16 45 27	PCO ₂ PCO ₂ PCO ₂ PCO ₂ clinique PCO ₂	+ + + + + +					Pauses - Bradycardies H P M	257		H P M H C M C I V D nette au niveau du rein
N° 54	M	26	1600	Ext 6	MH st. III	7	23	PO ₂	+	30	35	PCO ₂	+					H P M (58e heure)	65		H P M H C M
N° 55 2e jum.	F	35	2500	Int < 1	MH st. I					15 80	64 93	PO ₂ PO ₂	+ +					Souffrance neurologique		257	
N° 56	M	30	1400	Ext 6	MH st. IV	6 23 112	1 38 7	mixte PO ₂ PO ₂	+ + 0	8	15	mixte	+	61	51	relai	+	Souffrance neurologique	119		MH (+++) + fibrose constituée Congestion pulm. passive. H C M
N° 57 3e triplé	F	28	1200	Ext 1	MH st. III	2 39 45	37 4 41	PO ₂ PCO ₂ PO ₂	+ + +	VPNI + 43	intubation 2	PO ₂	0					H P M terminale	86		MH (+++) + fibrose débutante. H P M H C M
N° 58	M	31	1650	Ext 3	MH st. II					30 153	41 1	mixte PCO ₂	+ +					Pauses Bradycardies	154		MH (+) H C M
N° 59	M	28	1200	Int < 1	MH st. II	312	24	PO ₂	+									Shunt irréductible (312e heure). H C M confirmé à la PL Evolution favorable.		314	
N° 60	M	32	1780	Int < 1	MH st. III					25	6	PO ₂	+	32	17	mixte	+	Souffrance neurologique	49		MH (++) + emphysème H C M
N° 61 2e jum.	F	32	1750	Ext 15	MH st. I	21	60	PO ₂	+									Evolution favorable		84	
N° 62	F	28	1240	Ext 1	MH st. II					245 261	4 56	clinique clinique	+ +					Pauses Bradycardies Cyanose	317		MH (+) + fibrose débutante H C M
N° 63	F	36	2330	Ext 5	MH st. II	32	78	mixte	+	115	20	PCO ₂	0					Evolution favorable		372	
N° 64	M	31	1100	Ext 15	MH st. III	VPPI + 49	PNC 13	PO ₂	+	VPNI + 24 VPNI 29	intubation 5 17	relai PO ₂	0 +	13 46	11 3	clinique PO ₂	+ 0	Pauses Bradycardies Cyanose	62		MH (+) H C M
N° 65	F	29	1450	Int < 1	MH st. II Hémorragie pulmonaire					7 153	87 11	PO ₂ mixte	+ +					Pauses Bradycardies Cyanoses	164		MH (+) H P M H C M discrète

Observations	Sexe	AG	PN	Provenance et heure d'admission	Diagnostic	R P N C				V P N I				V P P I				EVOLUTION - COMPLICATIONS	Heure du Décès	Durée d'O ₂ Th. (en heure)	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
						Age	Durée	Indication	Effet	Age	Durée	Indication	Effet	Age	Durée	Indication	Effet				
N° 66 1e jum.	M	30	1840	Ext 10	MH st. II	18 VPPI + 43 53	23 PNC 2 63	PO ₂ PO ₂ PO ₂	+ + +	41	2	PO ₂	+	45 VPPI + 118	7 PFC 174	PO ₂ PO ₂	0 +	Surinfection pulmonaire Dialyse péritonéale	292		MH (+) + foyers d'hémorr. pulm. et d'infarctus. Fibrose intense H C M discrète
N° 67	F	32	2000	Ext 6	MH st. III	VPPI + 77 103 RPNC + 156	PNC 8 48 intubation 17	PO ₂ PO ₂ relai	+ + +	58 85 182	14 17 167	relai relai relai	+ o +	20 72 151	38 4 4	PO ₂ PO ₂ relai	+ + +	Surinfection pulmonaire chute accidentelle de FIO ₂ suite à débranchement de RPR	349		Bronchopneumonie intense Cerveau normal Foie cardiaque
N° 68	M	42	3550	Int < 1	IA (1t)					3 38	25 40	mixte PCO ₂	+ +	127	8	PCO ₂	+	Perte du catheter ombilical (28e h). <u>Thrombose de l'aorte</u>	136		Gros ventricule D Inhalation massive
N° 69	M	39	3500	Int < 1	IA (1t) Pneumothorax	18	1	PO ₂	0					29	31	PO ₂	+	Pneumothorax Pneumomédiastin Evolution favorable		240	
N° 70	M	34	2500	Int < 1	IA (1t)					3	1/2	relai	0	1 4	2 2	clinique PO ₂	0 0	Souffrance neurologique (+++)	6		IA + emphysème (+++) Gros canal artériel H C M diffuse
N° 71	M	36	2500	Ext 2	IA (1t)					145	35	relai	+	2 94 180 259 387	79 50 77 126 116	clinique clinique PCO ₂ mixte mixte	+ + + + +	Cathétérisme ombilical = échec G A P terminal suite accident de réchauffeur du RPR	503		Pas d'autopsie
N° 72	F	42	3100	Ext 20	IA (1c) Pneumothorax					36	43	PO ₂	+	79	23	PO ₂	+	Pneumothorax Pneumomédiastin Pneumopéricarde Evolution favorable		165	
N° 73	F	42	3060	Ext 5	IA (1t)					7	42	PCO ₂	+					Souffrance neurologique Evolution favorable		623	
N° 74 2e jum.	M	38	2450	Int < 1	IA (1c)	42	3	mixte	0	46	81	PCO ₂	+					Souffrance neurologique Evolution favorable		230	
N° 75	F	38	2530	Ext 3	IA (1c)					54	103	mixte	+					Souffrance neurologique Convulsions Evolution favorable		343	
N° 76	M	38	2600	Ext 21	IA (1t)	VPPI + 25 38	PNC 1 1	PO ₂ PO ₂	0 0					23 26	2 12	mixte PO ₂	+ 0	Défaillance cardiaque secondai- re à extrasystoles (hyperkalié- mie)	39		IA (+++) Foie cardiaque
N° 77	M	42	3270	Ext 2	IA (1c)					4	164	PO ₂	+					Pneumomédiastin en VPNI Evolution favorable		310	

Observations	Sexe	AG	PN	Provenance et heure d'admission	Diagnostic	R P N C				V P N I				V P P I				EVOLUTION - COMPLICATIONS	Heure du Décès	Durée d'O ₂ Th. (en heure)	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
						Age	Durée	Indication	Effet	Age	Durée	Indication	Effet	Age	Durée	Indication	Effet				
N° 78	M	34	2570	Ext 1	IA (lc)	4 108	9 3	clinique PO ₂	O O	13	95	Clinique	+					Infection pulmonaire (++) Evolution favorable		360	
N° 79	F	42	3430	Ext 5	IA (lt)					6	216	mixte	+					Défaillance cardiaque Evolution favorable		623	
N° 80	M	40	2780	Ext 2	IA (lt)					30	35	PCO ₂	+					Défaillance cardiaque	65		Emphysème généralisé. Poumon congestif.
N° 81	F	40	2900	Ext 3	IA (lt)					6	33	mixte	+					Surinfection pulmonaire (++) Evolution favorable.		305	

